Aus dem Universitäts- und Stadtkrankenhaus „St. Jacob“
zu Leipzig. Dir. Arzt Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.

Beitrag zur Kasuistik der Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Alfred Dreßler
aus Leipzig.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 29. Juni 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

1. Geschichtliches.
2. Pathologische Anatomie.
3. Vorwort und Krankengeschichten I—XXVIII mit anschließenden Epikrisen.
4. Zusammenfassung der einzelnen Fälle.
5. Literaturverzeichnis.
6. Tabellarische Uebersicht über die Fälle I—XXVIII.

Geschichtliches.

Die geschlossene Erkenntnis der Syringomyelie ist bei weitem nicht so alt als diese Krankheit selbst; ihr sicheres Bekanntsein ist ein verhältnismäßig noch recht junges. Wir begegnen hier der bemerkenswerten Tatsache, daß eine Krankheit pathologisch-anatomisch schon lange bekannt war, ehe sie klinisch diagnostiziert werden konnte; erst die Erfahrungen am Sektionstische führten dazu, dies seltsame und einzig dastehende Krankheitsbild auch am Lebenden zu erkennen. „So wunderbar dies auf den ersten Blick erscheinen mag", schreibt Hoffmann in seinem grundlegenden Werke, „zur Lehre der Syringomyelie", „so selbstverständlich und natürlich kommt es einem vor, wenn man die pathologische Anatomie der Krankheit genau studiert. Dann versteht man erst, warum die Symptomatologie des Leidens bei einem Kern typischer Erscheinungen, welchem wir überhaupt die Möglichkeit der Diagnose des größten Prozentsatzes von Krankheitsfällen verdanken, an akzidentellen Symptomen so reich und in deren Lokalisation so wechselvoll ist, und warum das Leiden der Schablone mancher anderer Rückenmarkskrankheit, z. B. der Tabes dorsalis oder der amyotrophischen Lateralsklerose entbehrt, woraus der Diagnose eine Zeit lang so große Schwierigkeiten erwuchsen."

Die ersten Beobachtungen und Berichte über Höhlenbildung im Rückenmark stammen bereits aus dem 16. Jahrhundert. Nachweislich als erster scheint doch Charles Etienne in seinem „La dissection des parties du corps humain“ betitelten Werke über deutliche Höhlen im Rückenmark zu berichten.

Diesem bereits aus dem Jahre 1546 stammenden Bericht über Höhlenbildung im Rückenmark folgten erst in langen Zwischenräumen Obduktionsbefunde mit ähnlichen Aufzeichnungen. Hierher gehören die Namen von Brunner aus dem Ende des 17. und Anfang des 18. Jahrhunderts, und die jener bekannten italienischen Anatomen Santorini und Morgagni aus der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts, die heutigen Tages noch nicht ihr Heimatsrecht in der anatomischen Nomenklatur eingebüßt haben. Im Anfang des 19. Jahrhunderts mehrten sich schon die Berichte über diesbezügliche Befunde im Rückenmark; zu nennen sind hier Portal, Rachetti, Bullier, Andral, Hutin, Nonat u. a. Mehr denn bloß Namen zu nennen ist hier nicht am Platze.

Es sei überdies nicht unerwähnt, daß man schon in dieser frühen Zeit Meinungen bezüglich der Pathogenese dieser seltsamen Höhlenbildung im Rückenmark auszusprechen begann. Freilich ist es nur allzu begreiflich, daß sichere Erkenntnis noch nicht reifen konnte, da ja die fundamentale Anschauung über das Vorhandensein eines Zentralkanals bei Erwachsenen noch Streitobjekt darstellte, eine Tatsache, die doch erst um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts sichergestellt wurde.

So ist es interessant zu wissen, daß jener Ollivier d'Angers, dem diese Rückenmarkserkrankung den Namen „Syringomyelie“ zu verdanken hat, den Zentralkanal bei Erwachsenen für eine kongenitale Abnormität, für etwas

Pathologisches hielt. Er faßte die Persistenz desselben als eine Hemmungsbildung auf, war aber im übrigen der Ansicht, daß dieser Zustand für das Individium selbst keine Folgen habe und durchaus harmlos sei. Erst später fiel ihm die Veränderung des diese Höhlen und Spalträume umgebenden Gewebes auf und in Erinnerung jener bei chronischer Myelitis gefundenen Befunde glaubte er nicht anders als auch hier eine chronische Myelitis vor sich zu haben, die sich elektiv um den Zentralkanal herum abspielt, wobei durch die mit der Heilung einhergehenden Schrumpfungen diese Höhlen gebildet würden, und für welchen Prozeß er den Namen „Syringomyelie“ einführte.

Ollivier d'Angers hatte seine Nachfolger. So war es v. Lenhossek, der die Gedanken der Ollivierschen Hypothese wieder aufnahm und in ein etwas anderes Gewand brachte. Ihm galt auch bereits das Vorhandensein des Zentralkanals beim Erwachsenen als eine feststehende Tatsache; er änderte aber die Olliviersche Hypothese in der Art, daß er die Höhlenbildung mit einer spinalen Apoplexie begründete, und meinte, daß das entzündliche Gewebe in sich selbst die Tendenz zum Untergang und zur Höhlenbildung trüge. Die Annahme, es handle sich bei den der Syringomyelie charakteristischen Höhlenbildungen um einen entzündlichen Vorgang, wird uns noch des öfteren begegnen, wennschon auch hier schon bemerkt sei, daß diese Hypothese heutigen Tages längst verlassen und ein für allemal beseitigt ist.

Einigermaßen chronologisch zu verfahren wäre jetzt jene aus dem Jahre 1863 datierende Arbeit Rudolph Virchows „Die Beteiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und Hydromyelie“, zu erwähnen, die für die Pathogenese der Syringomyelie von so eminenter Bedeutung

geworden ist, da er hierin die Hypothese von entzündlichen Vorgängen fallen läßt und dafür mehr kongenitale Anomalien als Bedingung für die Entstehung der Höhlen in den Vordergrund des Interesses stellt. Man liest dort, „daß er drei- bis viermal zylindrische oder rosenkranzartige Ektasien des Zentralkanals im Zervikalteil bei Leuten gefunden habe, „bei denen es wenigstens sehr wahrscheinlich war, daß eine kongenitale Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Erweiterung gelegt habe.“ Es ist unverkennbar, daß diese von Virchow ausgesprochene Hypothese über die Pathogenese der Syringomyelie ihren Vorgänger in dem schon erwähnten Ollivier gehabt hat, der zwar später die Annahme eines chronisch entzündeten Prozesses in den Vordergrund stellte, im Anfange seines Forschens aber nicht verfehlt hatte, seinen Gedanken über Höhlenbildung bei Syringomyelie in Worten wie „kongenitale Abnormität“ und „Hemmungsbildung“ Ausdruck zu geben. — So standen sich in den siebziger Jahren die beiden Hypothesen von der Pathogenese der Höhlenbildung gegenüber, von denen die eine entzündliche Vorgänge, die andere kongenitale Entwicklungsanomalien ursächlich für ihre Entstehung beschuldigte.

Schon brachten die achtziger Jahre eine neue Theorie. Eichhorst und Naunyn hatten ganz zufällig bei Hunden, mit denen man zwecks Studiums der Regeneration des Rückenmarksgewebes experimentierte, ausgedehnte Höhlen, die mit dem Zentralkanal in keinem Zusammenhang standen, vorgefunden. Man erklärte sie mit einer Unterbrechung des im Rückenmark zirkulierenden Lymphstromes, die durch die infolge der Experimente gesetzte Vernichtung gewisser Rückenmarksabschnitte bedingt sei. Diese Annahme wurde

aber von Leyden, von dem späterhin noch zu reden sein wird, zurückgewiesen, die Hypothese selbst aber kehrte später, wenn auch in veränderter Form, wieder.

Vier Jahre vorher war Hallopeau, im Jahre 1870, stark für die Theorie eines entzündlichen Vorganges eingetreten, wie sie bereits von Ollivier d'Angers begründet und von v. Lenhossek weitergeführt war. Hallopeau brachte aber neues, insofern er die Höhlenbildung auch als unabhängig vom Zentralkanal vorkommend bewieß, und sklerotische Prozesse, die sich in den Ependymzellen des Zentralkanals abspielen sollten, mehr in den Vordergrund des Interesses stellte, weshalb er den zutreffenden Namen „Sclérose diffuse péri-épendimaire" einführte. Wenn auch diese Hallopeausche Hypothese zunächst nicht gänzlich umgestoßen wurde, so brachten die 1875 fast gleichzeitig erschienenen Arbeiten von Simon und Westphal, die zu Marksteinen in der Syringomyelieforschung geworden sind, gänzlich neue Ansichten bezüglich der Pathogenese der Syringomyelie, die sich in der Folgezeit durchsetzen sollten, und die bis zum heutigen Tage nicht erschüttert wurden.

Wie die schon oben erwähnte Hallopeausche Theorie auf die Unabhängigkeit der Höhlen bei der Syringomyelie vom Zentralkanal hinwies, so nahmen auch diese beiden Autoren diese Bedingung an, gingen aber dann bezüglich des Entstehungsmodus der Höhlen zu einer anderen Auffassung der Genese über. Nach ihnen entstanden die Hohlräume aus Zerfall gewucherter zentralgelegener Zellelemente von tumorartigem Charakter, also aus Zerfall neugebildeten Gewebes. Simon nahm auch eine genauere Präzisierung der Hydromyelie und Syringomyelie vor, welche Begriffe bisher für ganz verschiedene Prozesse in gleicher Weise angewandt wurden. Die Hydromyelie definierte er mit einer primären

kongenitalen hydropischen Ektasie des Zentralkanals, die Syringomyelie faßte er, wie schon oben gesagt, als eine sekundäre Zerfallserscheinung auf, die weder in genetischer noch morphologischer Beziehung zum Zentralkanal steht.

Wurden auch diese von Simon geprägten anatomischen Definitionen beider Krankheiten von der Mehrzahl der Autoren angenommen, so trafen sie doch, wie wissenschaftliche Beweisführung dartat, nicht das Wesen beider Prozesse im Kern der Sache. Denn daß Simon bezüglich der Syringomyelie eine vom Zentralkanal ganz getrennte Genese annahm, eine gemeinschaftliche, zusammengehörige nur für die Hydromyelie beanspruchte, war in seiner Unbedingtheit ein verfehltes Unternehmen. Denn die gerade in jenen Jahren durch Rudolph Virchow in den Vordergrund des Interesses gestellten entwicklungsgeschichtlichen Anomalien, legten es doch sehr nahe, daß die Syringomyelie nicht immer vom Zentralkanal zu trennen sei. Auch war es gerade Leyden, der auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen eifrigst für einen Zusammenhang der Höhlenbildung mit dem Zentralkanal plaidierte und die Syrinomyelie quasi als eine Teilform der Hydromyelie auffaßte. „Es bilde nämlich zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens der Zentralkanal einen queren Spalt, von welchem ein mittlerer Längsspalt nach hinten abgehe; wenn letzterer nach stattgehabter Abschnürung nicht obliteriere, bilde er den Ausgangsort für Hydro- und Syringomyelie; daraus erkläre es sich, daß die Höhle meistens im Hinterstrangrayon gelegen sei, daß die Gollschen Stränge entartet seien. Für diejenigen Fälle aber, wo sich im späteren Leben in akuter oder chronischer Weise Symptome einer Rückenmarkskrankheit hinzugesellten, müsse angenommen werden, daß sich aus dem stationären Zustande mehr oder weniger leicht

fortschreitende Störungen entwickeln könnten.“ Diese von Leyden aufgestellte Theorie wurde auch in praxi von anderer Seite aus bestätigt, wo man neben den Höhlenbildungen auch Veränderungen des Zentralkanales aufgefunden hatte, und so schlossen sich dieser Auffassung viele Autoren mit mehr oder weniger Zustimmung an, Schüle, Pick, Kahler, v. Strümpell, Westphal, Harcken, Oppenheim, Gowers, van Gieson u. A. — Aber auch die von Simon-Westphal aufgestellte Theorie vom Zerfall neugebildeten Gewebes hatte ihre Anhänger, und so standen sich um die Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts diese beiden Hypothesen in wissenschaftlichem Streite gegenüber; an versöhnenden Stimmen zwischen beiden fehlte es nicht.

Im Anklang an jene von Naunyn und Eichhorst gemachten Entdeckungen von Höhlenbildungen bei Hunden, die bereits von Leyden, der sie nur bei jungen Tieren nachweisen konnte und sie deshalb als Wachstumshemmungen auslegte, zurückgewiesen waren, tauchte im Jahre 1875 noch eine andere Hypothese auf, die sogenannte Langhanssche Stauungstheorie. Er faßt die bei der Syringomyelie gefundenen Höhlen als Oedemspalten auf und meinte auf Grund von ihm beobachteter Fälle, daß Tumoren des Hirnes den Abfluß des Lymphstromes aus den Ventrikeln resp. Zentralkanal erschwere und verhindere. Die dadurch bedingte Stauung habe eine Erweiterung des Spinalkanales mit Divertikelbildung zur Folge. Die gestaute Flüssigkeit im Zentralkanal dringe aber in die Spalten ein und bedinge durch Druck eine Atrophie der vorhandenen Gewebselemente. Die so entstehenden Spalten und Höhlen sprach er als Oedemspalten an.

Gegen diese von Langhans aufgestellte Hypothese

gingen neben A. Baumler und Kiewlicz vor allem Schultze vor, indem sie Langhans folgerichtig vorhielten, es müsse dann auch bei Verschluß des Zentralkanales oder Kompressionsmyelitis Höhlenbildung entstehen. Fritz Schultze gebührt überhaupt das Verdienst in seinem 1882 erschienenen Werke, alle bisher vorhandenen Theorien der Pathogenese der Syringomyelie kritisch beleuchtet, alles Unhaltbare für immer beseitigt zu haben. Glauben konnten nur jene zwei neuen oben erwähnten Theorien einerseits die von Leyden und andererseits die von Simon-Westphal finden, die durchaus begründet waren; „was aber im einzelnen Falle vorliege ist der Erkenntnis nicht immer zugängig und deshalb nicht zu entscheiden.“ Die Veröffentlichungen der nächsten Jahre über die Syringomyelie nehmen stark zu, sodaß man Mühe hat den Ueberblick nicht zu verlieren. Unter den Autoren, die sich mehr auf die Seite der Simon Westphalschen Theorie stellten, ist zu nennen Fürstner u. Zacher, Reisinger u. Marchand, Kraus, Roth und vor allem Schultze; doch ließ auch dieser der Virchow-Leydenschen Theorie ihr Recht wiederfahren, indem er schreibt: „Es liege ihm durchaus fern, behaupten zu wollen, daß nicht in einer größeren Zahl von Fällen von der Umgebung eines von vornherein abnorm weiten oder abnorm gelagerten Zentralkanales aus die eigentümliche Veränderung der Syringomyelie ausgehen könne, gerade wie etwa ein Karzinom der Haut mit besonderer Vorliebe sich von einem angeborenen Naevus her entwickeln könne.“

Es sei nicht unerwähnt, daß im Jahre 1887, (trotz schon früherer strikter Zurückweisung) noch einmal A. Jossray Ch. Achard jene Entzündungstheorie für die Entstehung der Höhlen glaubhaft machen wollten, die sie mit dem Namen Myélite cavitaire belegten, eine Ansicht, der vor allem

Schultze heftig entgegentrat, indem er entgegnete, „daß die Hypothese der Autoren, die Syringomyelie beruhe auf einer Erweichung des Rückenmarkes durch Obliteration oder Thrombose der zentralen Gefäße abgesehen von anderen Gründen auch schon deswegen nicht haltbar sei, weil bei der multiplen Sklerose sich zwar obliterierte Gefäße, aber keine Höhlen finden."

Die Hypothesen der Stauungstheorien sollten durch die Ansichten Kronthals im Jahre 1889 noch eine neue Bereicherung erfahren, indem er zum Unterschied von den früher hierher gehörigen Theorien den Druck auf das Rückenmark selbst als ursächliches Moment für die Entstehung der Höhlen in demselben beschuldigt. Der im übrigen feinsinnig erdachte Entwicklungsmodus entbehrt aber schon mit dieser Annahme der wahren Erkenntnis und wenn Kronberg in seinen Folgerungen jede Kompression resp. Raumbeschränkung des Rückenmarks für die Entstehung der Syringomyelie verantwortlich machen zu können glaubte und gar soweit ging und die bei den meisten Leichen gefundenen Skoliosen als die Ursache für die Entstehung der Syringomyelie ansprach, so zeigt dies evident die vollständige Verkennung des tatsächlichen Sachverhaltes. Es ist eine einwandfrei feststehende Tatsache, daß die Skoliosen als Folgeerscheinung der Syringomyelie vorkommen können, und es besteht nur darüber noch Kontroverse, ob trophische oder myopathische Störungen das auslösende Moment abgeben.

Alle die genannten Hypthesen und Theorien konnten den Lauf der Dinge wohl verzögern, das allmähliche Ausreifen aber der rechten Erkenntnis vom wahren Sachverhalt der Pathogenese der Syringomyelie in keiner Weise beeinflussen. So brachte auch die fast nicht zu beherrschende Zahl der Veröffentlichungen unter denen die Schriften von Hoffmann

aus dem Jahre 1893 und Schlesinger aus dem Jahre 1895 als die größten und bedeutendsten hervorzuheben sind immer nur die einwandfreie Bestätigung dessen, was auf der via Virchow-Leyden einerseits und Simon-Westphal-Schultze andererseits entstanden war. Die weitüberwiegende Mehrzahl der Fälle, sind bezüglich ihrer Genese ins Gebiet der Geschwulstbildung zu verweisen, ins Bereich der Gliose, Gliomatose und Gliome, eine Einteilung, die von Schultze stammt, um die gliösen Wucherungsprozesse graduell von einander zu trennen.

Auch die jüngsten Jahre der Vergangenheit bis zur Gegenwart haben das Interesse an der Pathogenese dieser seltsamen Erkrankung wach gehalten; und waren es früher fast ausschließlich die Pathologen, die sich ihres Studiums annahmen, so beteiligten sich nun auch die Anatomie, Histologie, Entwicklungsgeschichte und Physiologie an der gemeinsamen Arbeit. Mehr wie bloßes Andeuten, kann hier nicht am Platze sein. Begnügen wir uns aber mit der Tatsache, daß diese fast universelle Arbeitstätigkeit zu einer Hochflut neuer Gedanken führte, für die bei ihrer fast unübersehbaren Zahl leider auch hier das Hoffmannsche Wort nicht ganz zu Unrecht besteht, daß sie manchmal eher zur Trübung als zur Klärung der Frage über die Genese und den anatomischen Prozeß der Syringomyelie beigetragen hat.

Wenn bei der geschichtlichen Betrachtung der Syringomyelie die klinische Seite derselben ganz vernachlässigt wurde, so mußte dies zum mindesten einen Grund haben. Und dem ist in der Tat auch so!

Das klinische Interesse an dieser seltsamen Krankheit setzt nämlich erst sehr spät ein, zu einer Zeit, wo die Pathologie bereits die Akten über sie geschlossen hatte, inso-

fern man nämlich hinsichtlich der Pathogenese zu einheitlichen, festgegründeten Anschauungen gekommen war. Das ist vor allem der Grund, weshalb ich das klinisch Geschichtliche nachfolgen lasse, weil ihr damit kein chronologischer Zwang aufgedrängt wird, und weil überdies eine gesonderte Besprechung durch Vermeidung des störenden Ineinandergreifens klinischer und pathologischer Schilderung eher von Vorteil als zum Nachteil sein kann.

Am Ende der 80iger Jahre hatte die Syringomyelie noch kein Heimatsrecht innerhalb der klinischen Symptomatologie und Diagnostik erworben. Um sich den Stand damaligen Wissens über diese Krankheit zu vergegenwärtigen, halte ich es für angebracht, das aus dem Jahre 1877 datierende Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, in welchem Erb der Syringomyelie einen noch recht unwürdigen Platz unter „rara et curiosa“ anweisen muß, sprechen zu lassen.

„Alle bisherigen Erfahrungen lehren, daß die Höhlenbildung als solche keinerlei Symptome macht, an welchen sie während des Lebens erkannt werden könnte. In vielen Fällen ist die Syringomyelie nur ein zufälliger Befund an Leichen von Personen, welche während des Lebens keinerlei spinale Erscheinungen darboten und an anderen Krankheiten verstorben waren.

In anderen Fällen bestehen die mannigfaltigsten spinalen Symptome: Paresen und Paralysen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Atonie, Sphincterlähmung usw. in den verschiedensten Kombinationen. Sie sind wohl ausschließlich die Folge der primären Veränderungen (der Neubildungen, chronischen Myelitis, Apoplexie usw.) zu welchen sich erst spät und in mehr zufällig komplizierender Weise die Höhlenbildung gesellte. Kein bestimmtes Symptom,

keine Eigentümlichkeit des Krankheitsverlaufs verrät diese Komplikation.

Daraus ergibt sich, daß wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um während des Lebens die Diagnose einer Syringomyelie zu stellen. Mehr wie ganz vage Vermutungen wird man darüber in der Regel nicht haben können.

Von Prognose und Therapie der Syringomyelie kann demnach auch keine Rede sein. Für dieselben ist einzig und allein die etwa nachweisbare Grundkrankheit maßgebend."

Diese Worte von Erb beweisen zur Genüge, wie sehr das klinische Studium der Syringomyelie gegenüber der pathologischen Anatomie vernachlässigt worden war. Waren doch bereits zwei Jahre vor Erscheinen des eben erwähnten Buches jene für die Geschichte der Syringomyelie so berühmt gewordenen Werke von Simon und Westphal publiziert worden und hatte man damals eigentlich schon die Reihe der Theorien über die Pathogenese abgeschlossen. Man fragt sich verwundert, wie diese Verschiedenheit in der Entwicklung zweier so engzusammengehöriger Gebiete möglich war?

Und dennoch ist es bei der ungeheuren Schwierigkeit, mit der man hier von Hause aus zu kämpfen hatte nur allzuleicht verständlich. Ein Krankheitsbild wie dieses, das uns die Natur in so mannigfachen Variationen vorspielt, die Anklänge an bereits bekannte Krankheiten nicht verkennen lassen, durch ihr wechselvolles Bild aber nur zu deutlich den Eindruck des Andersartigen machen, konnte begreiflicherweise zunächst als Typus einer anderen Krankheit nicht plötzlich auffallen, sondern brauchte den umständlicheren Werdegang eines allmählichen Verstandenwerdens durch jahrzehntelange Beobachtung.

Es darf aber auch hier nicht übersehen werden, daß

diese Krankheit schon einem Kopfe wie Düchenne de Boulogne unter seinen Fällen von Muskelatrophie auffiel, die er in seiner „Traité de l'électrisation localisée“ folgend bespricht. „J'ai, en effet, constaté dans un bon tiers des cas, que la sensibilité électro-musculaire était plus ou moins atteinte ainsi que la sensibilité cutanée. Cette anesthésie est quelquefois si grande, que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus fortes, ni l'action du feu. J'en ai vu qui s'étaient laissé brûler profondément les parties anesthésiées, parce qu'ils n'avaient pas perçu l'action des corps incandescents et qu'ils n'avaient pas été prévenus par la vue que ces parties se trouvaient en contact avec eux. Cette anesthésie s'observe en général au membre supérieur et va en dimmuant de la main à l'épaule. Quelque fois cependant elle se montre irrégulièrement et n'est pas toujours en raison directe du degré de l'atrophie. Ainsi je l'ai vue limitée à une région du tronc ou à l'épaule; d'autres fois elle était complète dans tout le membre supérieur droit, tandis qu'elle était faible dans le membre opposé, qui cependant était beaucoup plus atrophié.“ Der vorliegende Text ist beweisend genug, daß Düchenne unter seinen Fällen von „atrophie musculaire progressive“ Syringomyelie vor sich gehabt hat.

In den Ruhm der wahren klinischen Erkenntnis teilen sich die Namen zweier Forscher, des schon oben rühmlichst genannten Fritz Schultze und Otto Kahlers, die als erste die Diagnostizierbarkeit der Syringomyelie auch am Lebenden betonten. Gern nennt die Geschichte beide Autornamen in gutem Verein, und doch könnte man streiten, wem dieses hohe Verdienst als erstem zuzuschreiben ist, da doch die Arbeit Schultzes 1882 eher erschien als die von Kahler. Kahler allerdings dünkt mir persönlich bezüg-

lich des Erwähnens des Symptomkomplexes der Dissoziation der verschiedenen Empfindungsqualitäten, der für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung geworden ist, von der Gunst des Schicksals glücklicher getragen worden zu sein als Schultze. Schultze allerdings hat zweifellos ohne Nennung jenes bedeutsamen Symptomkomplexes aber unter Ausführung des charakteristischen Sensibilitätsverlustes unter sechs Fällen den vierten zum ersten Male richtig diagnostiziert. Er bemerkt dazu: „Ich glaube aber darin nicht fehl zu gehen, wenn ich für solche Fälle, bei denen nach den klinischen Symptomen wesentlich nur die vordere und die hintere graue Substanz des Halsteils destruiert sein kann, also degenerative Muskelatrophie der Oberextremitäten und ausgebreitete Anästhesien ohne wesentliche Lähmung und Rigidität der Unterextremitäten bestehen, die Diagnose auf eine zentrale Gliose mit oder ohne Zerfall stelle, wie ich sie auch im vorliegenden Falle als wahrscheinlich bei der freilich nur flüchtigen Untersuchung des Kranken hinstelle.“ Die pathologisch-anatomische Diagnose bestätigte die klinische vollkommen, und so war der Weg beschritten, auf dem man sicherer Hoffnung weitergehen konnte.

Die noch im gleichen Jahre (1882) publizierte Arbeit von Kahler brachte als erste jenen schon erwähnten bedeutungsvollen Symptomkomplex der Dissociation der Empfindungsqualitäten, das Vorhandensein des Tastsinnes und die Störung im Bereich von Schmerz- und Temperaturempfindung, allerdings ohne den anatomischen Beweis dieser seltsamen Erscheinung.

Hatte man nun den sicheren Schlüssel zur Diagnose dieser Erkrankung im Besitz, so konnte man sich mit größerem Interesse dem Studium des klinischen Bildes hingeben, und die erst spärlichen Berichte mehrten sich dann binnen kurzem

zu so einer Menge, wie wir sie selten bei einer Nervenkrankheit zu sehen bekommen. Es kann hier nicht meine Absicht sein, das Hinzukommen eines jeden neuen Symptomes chronologisch zu fixieren; nur möchte ich zwei Namen anführen die in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht besonders hervorgehoben zu werden verdienen, mit welchen Autoren auch ein gewisser Abschluß in der Syringomyelieforschung erreicht wurde, es sind Hoffmann und Schlesinger. Auch jener von Morvan im Jahre 1883 beschriebene Symptomkomplex, unter welchen er eine von der Syringomyelie getrennte Krankheit charakterisieren wollte, erscheint uns heute nur als eine Episode in dem großen Bereiche der Syringomyelieforschung. Als Morvanscher Typus der Syringomyelie besteht sie noch heute: ihre Sonderstellung aber hat sie schon längst aufgeben müssen.

Pathologische Anatomie.

Wenn auch jene schon früher erwähnten zwei Arbeiten von Hoffmann aus dem Jahre 1893 und von Schlesinger aus dem Jahre 1895 entschieden als ein gewisser Abschluß der Syringomyelieforschung anzusehen sind, so ist dennoch das Interesse an dem Studium der Syringomyelie, die eine fast universelle Bedeutung sowohl in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht hat, in keiner Weise zurückgegangen.

Dies gilt besonders für die pathologische Anatomie, von der man eigentlich meinen könnte, daß sie als Urheberin der ganzen Syringomyelieforschung und bei ihrem fast dreihundert Jahre älterem Bestehen wie ihre klinische Schwester bereits ausgereift sei. Dem ist aber nicht so; fast liegen die Dinge umgekehrt. Das klinische Bild ist seit jenem

denkwürdigen Jahre von 1882 zu solch einem Reichtum angewachsen, daß es fast unglaublich erscheinen möchte, es möchten neue Tatsachen das alte Bild noch vervollkommenen können; die pathologische Anatomie aber trägt immer noch bei aller Klärung und Sichtung der zu Recht bestehenden Tatsachen etwas von jenem chaotischen Zustand an sich, der bei dem Dilemma der Meinung den Eindruck des Unfertigen nicht verkennen läßt.

Gerade bezüglich der Pathogenese besteht bis zum heutigen Tage noch der Dualismus der Anschauung, daß die für die Syringomyelie charakteristische Höhlenbildung entweder ein Produkt entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge oder ein Ergebnis von Einschmelzungsprozessen in neugebildeten und gewucherten Zellelementen darstellt, Tatsachen, die einerseits von Leyden-Virchow, andererseits von Simon-Schultze-Westphal begründet worden sind. Daß neben diesen beiden Hauptursachen auch noch andere Vorkommnisse ursächlich beschuldigt wurden, haben wir früher kennen gelernt, und kann uns bei dem Streben nach Erkenntnis vorliegender Dinge durchaus nicht Wunder nehmen; aber sie werden immer nur für einen kleinen Teil der Fälle in Erwähnung zu ziehen sein, für die große Masse kommen sie nicht in Frage.

So spricht die diesbezügliche Literatur, unter der Namen wie Saxer, Ernst, v. Kahlden und Borst vornehmlich zu nennen sind, die Syringomyelie gewissermaßen als ein Bindeglied zwischen Neubildung und Mißbildung an. Daß Höhlenbildungen im allgemeinen im Zentralnervensystem auf die verschiedensten Arten entstehen können ist eine einwandfrei feststehende Tatsache und wird auch in jenem schon erwähnten Lehrbuche von Erb aus dem Jahre 1877 eingehend besprochen. Somit war es nun allzuberechtigt, daß

Saxer und Borst ausdrücklich betonten „Syringomyelie könne auf einen einheitlich anatomischen Begriff keinen Anspruch machen, da es nicht mehr und weniger als Spalt- oder Höhlenbildung im Rückenmarke bedeute; es könne Syringomyelie nicht ohne weiteres mit dem Begriff der zentralen Gliose mit Höhlenbildung indentifiziert werden, weil eben letztere die verschiedenartigste Genese aufwiese, und überdies noch Höhlenbildung von verschiedenem Entstehungsmodus mit Gliawucherung kombiniert sein könne.“ Es bedurfte hier entschieden einer Präzisierung, die auch in dem Namen „typisch gliomatöse Syringomyelie“ zum Ausdruck kam.

Wenn auch bei kritischer Insichtnahme der pathologisch-anatomischen Befunde die Verhältnisse oft so liegen konnten, daß eine Verwischung des eben aufgestellten Charakteristikums insofern vorkommen konnte, als an eine beliebige Höhlenbildung sich eine sekundäre Gliose anschloß, so imponierte doch der neugeschaffene Begriff von vornherein durch seine größere Bestimmtheit. Borst äußerte sich hierzu wie folgt: „Man hat durchaus den Eindruck einer selbständigen primären Bildung und kann in dieser Beziehung auf die große Reihe von Zwischenformen hinweisen, an deren einem Ende die solide zentrale primäre Gliose, in deren Mitte die umschriebene stiftförmige, schon mehr als Tumor imponierende Gliawucherung mit beginnendem Zerfall und Höhlenbildung, und an deren anderem Ende die typische Röhrenbildung mit mehr oder weniger starkem Gliamantel steht.“

Bezüglich der Art und Weise, wie nun aber auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Veränderungen und Anomalien Syringomyelie zustande kommt, ist einwandfrei bis zum heutigen Tage noch nicht klargelegt, wennschon auch die Begründungen des schon so oft genannten Hoffmann und

Schlesinger die Zustimmung der Mehrzahl der Autoren entschieden auf ihrer Seite haben. Freilich meint Saxer, daß die Annahme des Zurückbleibens von embryonalen Gewebsresten im Bereich der Schließungslinie des Medullarrohres nicht befriedigen könne, da solche Reste noch nicht sicher nachgewiesen wären, und es dann immer noch unverständlich bliebe, warum sie einmal in dieser und ein andermal in jener Form wuchern, beziehungsweise warum sie statt einer physiologischen eine pathologische Entwicklungsrichtung nehmen.

Das Vorhandensein epithelialer Zellelemente in den Gliamassen bei der typischen Syringomyelie beweist nach der Meinung von Saxer noch keineswegs eine kongenitale Störung als Grundlage der Neubildung, denn es können außer den fertig differenzierten Zentralkanalsepithelien auch andererseits Elemente die Spalten und Höhlen im Rückenmark bekleiden, die sich aus dem sogenannten Ependymzellenhaufen ableiten, ja sogar neugebildete junge Gliazellen, die sich epithelial differenzierten.

Dieser Meinung von Saxer steht diejenige von Borst in etwas anderer Form gegenüber. Er läßt zunächst die Annahme einer sekundären Epithelialisierung der Gliazellen durchaus als richtig bestehen; er spricht aber — bezugnehmend auf einen Fall von Glioma neuroepitheliale von Rosenthal — epithelialen Gebilden, wie vorliegender Fall kundtut, und wo die Identität dieser Zellen mit den Epithelien des Medullarrohres über allen Zweifel erhaben ist, eine primäre Bedeutung zu. „Die physiologische Entwicklung des Medullarrohres wird hier," wie Borst meint, „in geschwulstmäßig verzerrter Form wiederholt."

Die in Rede stehenden Zweifel zu beseitigen, erscheint mir eine von Rolly gemachte Beobachtung für geeignet,

die zu erwähnen ich nicht unterlassen will. An Leichen Neugeborener, die unter der klinischen Diagnose von angeborener Muskelstarre und Pädatrophie zum Exitus gekommen waren, wies der genannte Autor nach, daß kongenitale Versprengungen von epithelialen Elementen, wie das an den Leichen mehrfache Vorhandensein von Zentralkanälen dartut, in der Tat vorkommen können; daß somit der Einwand Saxers einer sekundären Epithelialisierung aus Gliazellen nicht für alle Fälle berechtigt erscheint, sondern auch epithelischen Elementen eine primäre Bedeutung zukommt.

Was die zweite pathogenetische Hypothese angeht, nach der die Höhlenbildung der Syringomyelie aus einem Zerfall gewucherter gliöser Zellelemente resultiert, so weisen, abgesehen von dem uns akzidentell stark auffallenden Moment des Traumas, auch hier alle Beobachtungen stark ins Bereich entwicklungsgeschichtlicher Anomalien. Die Bestätigung des Vorkommens der Gliome meist in den jüngeren Jahren, sogar angeborene Gliome sind beschrieben worden, das mit Gliomen häufig gleichzeitige Vorhandensein von Entwicklungsstörungen und Mißbildungen, wie Spina bifida und Hydromyelie (vielleicht auch Epilepsie und Polymastie), die Anwesenheit multipler Gliome im Rückenmark; dann der immer und immer wiedergefundene und aufs neue bestätigte charakteristische Sitz der Geschwulstbildung, dorsal vom Zentralkanal im Bereich der Schließungslinie des Rückenmarkes oder in der unmittelbaren Nähe des zentralen Graues; dies alles weist mit Notwendigkeit auf entwicklungsgeschichtliche Bildungsanomalien hin, so daß man der Hoffnung sicher sein kann, daß man auch hier der Wahrheit auf der Spur ist. Was allerdings die letzten auslösenden Momente der Entwicklungsanomalien sind, die zu so anormaler Zelltätigkeit Anlaß geben und dadurch die gliomatösen Wucherungs-

prozesse bedingen, ob biochemische oder biophysikalische Lebenstätigkeit, innewohnend dem Protoplasmaleib der Nervenstützzellen, ob mikrobiotische oder irgend andere mehr exogene Bedingungen die causa movens dieses pathologischen Wachstumsprozesses ausmachen, darüber läßt sich noch lange mit Worten streiten, und mehr wie bloße Meinungen lassen sich dafür nicht aufbringen.

Wie die Höhlenbildung in den gewucherten Gliazellen entsteht, ist der Kontroverse viel mehr zugängig; denn es sind uns im genauen Durchforschen des histologischen Details objektive Unterlagen gegeben. So sieht man in den Untergangsstätten der Gliamassen mannigfache Veränderungen, Haemorrhagien, hyaline und körnige Degenerationen der Zellen, Thrombosen und Gefäßwandverdickungen ganz unregelmäßiger Art, die bis zur Obliteration führen können um dann wieder mit normalen Gefäßwandungen abzuwechseln, so daß der Verdacht, der Zerfall resultiere aus einer Gefäßerkrankung sehr nahe liegt. An diesen Entwicklungsmodus der Höhlenbildung reihen sich andere mit gleicher Berechtigung an; es kommen da in Frage haemorrhagische Ergüsse, Apoplexien — in vielleicht veränderten Gefäßen — traumatische Blutungen, embolische und thrombotische Prozesse in den Gefäßen, Markerweichungen im Anschluß an meningitische Prozesse oder auch einfach regressiver Gewebszerfall. So ist die Entstehungsweise eine ungemein mannigfaltige und durchaus nicht einheitliche.

Bezüglich der Pathogenese der Syringomyelie ist aber nochmals zu betonen, daß auch die Hypothese von der Entstehung der Spaltbildung aus einem Wucherungsprozeß gliöser Elemente im Grunde auf einer kongenitalen Entwicklungsanlage aufgebaut ist und somit fast nur noch diese eine Formel zu Recht besteht.

Gegenüber dem allgemeinwichtigen Gebiet der pathologisch-anatomischen Pathogenese der Syringomyelie, die so häufig Gelegenheit gibt in andere Forschungsgebiete, wie in das der Entwicklungsgeschichte und der Genese der Geschwülste im allgemeinen, überzugreifen, ist die Betrachtung des pathologisch-anatomischen Tatsachenbestandes von nicht minderem Interesse, weil es nur zu klar ist, daß exakte und genaue Beobachtung und Fixierung der histologischen Verhältnisse die Grundlage zu weiterem Forschen abgeben kann. Gleich zu Anfang möchte ich darauf aufmerksam machen, daß nicht nur röhren- oder spaltförmige Hohlräume, sondern auch Wucherungsprozesse der Neuroglia als pathologisch-anatomisches Substrat dieser Erkrankung vorgefunden werden können; ich sage das deshalb, weil der Name Syringomyelie nur Spalt- oder Röhrenbildung im Rückenmark bedeutet.

Die obenerwähnte Neuroglia, aus der diese meist stiftförmigen Wucherungsgebilde hervorgehen, gehört zu den Stützgerüstelementen des Rückenmarkes, die andererseits noch durch Elemente bindegewebiger Herkunft der Pia mater, weichen Hirnhaut, zugehörig, repräsentiert wird, welch letztere als Hüllen von Gefäßen in die weiße Substanz eindringt. Sind diese letztgenannten Stützgewebselemente schon durch ihre topographische Beziehung speziell zur weißen Substanz des Rückenmarkes, die vorzüglich die Peripherie des Medullarrohres einnimmt, bis auf die zwei Stellen der vorderen und hinteren Wurzelzone, wo sie etwas verdrängt und zersplittert wird, von der Neuroglia, die besonders die substantia grisea und die Ganglienterritorien bevorzugt, getrennt, so ist die Verschiedenheit der beiden Stützgewebselemente in noch viel höherem Grade durch ihre Genese zum Austrag gebracht. Die den zuletzt erwähnten Bezirken angehörige Neuroglia geht nämlich aus der gleichen embryo-

nalen Anlage wie das Zentralnervensystem hervor. Dies ist ja auch vor allem der schwerwiegende Grund für die Pathogenese der Gliome, daß sie ihrer Herkunft nach nichts anderes sind, als Veränderungsformen jener Ependymzellen, die den Spinalkanal in konzentrischer Anordnung umgeben. Die Neuroglia zerfällt in die obenerwähnten Ependymzellen und in die Deiterschen Zellen, auch Astrocyten genannt, welche die normale Histologie noch in „Kurz- und Langstrahler" trennt, und welch erstere besonders in der grauen, letztere in der weißen Substanz anzutreffen sind. Eine besondere Anordnung erfahren die Astrocyten in der substantia grisea centralis, wo sie einen dichten konzentrisch angeordneten Faserkranz bilden, der zusammen mit den Ependymzellen auch „zentraler Ependymfaden" genannt wurde. Es ist dies der Beachtung wert, da sich oft die Höhlenbildung in jenem Territorium abspielt, und es wäre nicht unwahrscheinlich, daß die von Virchow mit „rosenkranzförmig" bezeichnete Form der Syringomyelie mit jenem „zentralen Ependymfaden" identisch wäre.

Die der Syringomyelie eigenen Höhlen sind von verschiedener Form und erstrecken sich in mehr oder minder großer Ausdehnung im Rückenmark auf und abwärts, sie senden häufig Spalten und Verzweigungen weit in die Nervensubstanz des Rückenmarkes hinein. Die Hohlräume sind teils mit Ependymzellen ausgekleidet, teils ermangeln sie dieser Bekleidung. Wie eine vom Zentralkanal getrennte Höhle inmitten eines Zellkomplexes, der von ganz andersartigen Gewebselementen aufgebaut ist, mit Epithelzellen nach Art der Ependymzellen ausgelegt sein kann, ist bereits in der pathogenetischen Fragestellung erörtert worden; ich halte es aber auch hier nochmals zu erwähnen für wert; es hat dies seinen Grund in der Fähigkeit der Rückbildung der Gliazellen in

epitheliale Gebilde, denen sie entwicklungsgeschichtlich betrachtet kongruent sind; wir haben gewissermaßen einen Zellenatavismus vor uns. Oft aber steht auch die Höhle mit dem Zentralkanal in direkter Verbindung, so daß eine Epithelialisierung der Wandhöhle von dieser aus zustande kommen kann. Letztgenannte Fälle waren es gerade, die früher die Syringomyelie dem Bilde der Hydromyelie unterzuschieben verführten und den Gedanken nahelegten, die Syringomyelie sei nur eine Form der Hydromyelie.

Die Höhlenwandungen werden teils glattwandig, teils uneben vorgefunden, so daß sich der Eindruck einer Maceration schon per adspectum aufdrängt. Die häufig anzutreffenden Spalten und gangartigen Verzweigungen halten sich bezüglich ihrer Ausdehnung meist an die graue Substanz und hier wieder besonders an die Commissura grisea posterior und vor allem an das Cornu posterius. Es ist dies von größter Wichtigkeit, weil in diesem electiven Befallenwerden des Hinterhornrayons bei dieser Krankheit uns der Schlüssel zur klinischen Diagnosestellung gegeben ist. Bedenken wir die große Mannigfaltigkeit pathologischer Prozesse, die sich innerhalb des Rückenmarkes abspielen können, und halten wir uns andererseits jenes Riesennetz systematisch angeordneter Leitungsbahnen im Rückenmark vor Augen, die in ihrer getrennten Lokalisation streng von einander geschiedene funktionelle Tätigkeit ausüben, so werden wir jene Kenntnis schätzen lernen, die uns sagt, in welcher Gegend der Prozeß bei einer bestimmten Krankheit sich spezifisch zu lokalisieren pflegt, um aus dem umgekehrten Schluß seiner organischen Schädigung die Krankheit selbst diagnostizieren zu können.

Nicht selten, ja fast regelmäßig dehnt sich der syringomyelitische Prozeß auch auf die Vorderhörner aus, also auch

hier wieder mit der offensichtlichen Tendenz die grauen Partien, die Ganglienterritorien des Rückenmarkes, zu bevorzugen. Freilich ist ein Uebergreifen auf Seiten- und Hinterstränge, zumal bei längerem Bestande der Krankheit, ein fast regelmäßiges Vorkommen.

Die Hohlräume selbst sind mit einer meist serösen bis schleimigen Flüssigkeit erfüllt. Die Wandung wird gebildet von gewuchertem Gliagewebe, das in den einzelnen Fällen von verschiedener Dicke ist, und meist in Zapfen und stiftförmigen Aussendern ausläuft. Oft sind in den Hohlräumen und zugrundegegangenen Gliapartien Bälkchen, Zellausläufer und Gefäße als die letzten Reste früherer Gliamassen zu erkennen. Ist ein Hohlraum noch nicht ausgebildet, so ist der Gliawucherungsprozeß als sein Vorläufer vorhanden. Daß hierbei fließende Uebergänge vom Beginn dürftigster Gliawucherung bis zu tumorartigen Gebilden, die in den Namen gliomatöse Wucherung, Gliose und Gliom zum Ausdruck kommen, vorhanden sind, war früher schon berührt worden. Es sei aber noch erwähnt, daß die Gliome des Rückenmarkes weit seltenere Befunde sind als die des Gehirns. Im histologischen Bau aber mit diesen übereinstimmend, weisen sie allerhand tingible Zellelemente auf und sind durch ihr ganz besonders reichlich entwickeltes Fasernetzwerk von den Gliosarkomen histologisch zu unterscheiden.

Es liegt auf der Hand, daß durch das Fortschreiten im Wachstum des gliösen Wucherungsprozesses, der Untergang für die an den betreffenden Stellen lokalisierten Nervenfasern eingeleitet wird, und es ist nur zu begreiflich, daß durch den durch die Ausdehnung bedingten Druck auch topographisch benachbarte, ja auch ferner gelegene Zellelemente und Nervenfasern physiologisch ihrer Tätigkeit

beraubt, zum mindesten schwer beeinträchtigt werden, anatomisch einer auf- resp. absteigenden Degeneration anheimfallen, entsprechend dem Wallerschen Gesetze, daß eine Nervenfaser ihre anatomische und physiologische Integrität nur dann bewahren kann, wenn sie mit ihrer lebensfähigen Ursprungszelle in unversehrter Verbindung steht. So gehört es fast zur Regel, daß bei der Ausdehnung des Höhlenprozesses speziell in die Hinterhörner zunächst die Glarksche Säule betroffen wird, die an der medialen Seite der Basis der Hinterhörner gelegen ist, und an welchem Zellkomplex die Endauffaserung eines Teiles der durch die hinteren Wurzeln eintretenden ersten sensiblen Neurone stattfindet. Die Zerstörung der in den Clarkschen Säulen gelegenen Zellen der zweiten sensiblen Neurone, hat nach dem ebenangeführten Grundsatz eine zentripetal verlaufende Atrophie in dem Tractus spinocerebellaris zur Folge, wo nämlich die Nervenfasern jener in den Clarkschen Säulen gelegenen Zellen ungekreuzt nach oben ziehen. Man mag sich nun vorstellen, welch ähnliche Erscheinungen atrophischer, auf- und absteigender Art sich notwendigerweise einstellen müssen, wenn der Krankheitsprozeß den gewohnten Weg überschreitet und auf benachbarte Rückenmarksgebiete übergreift, um schon hier das ungemein reiche klinische Bild der Syringomyelie im voraus zu begreifen.

Vorwort zu den Krankengeschichten.

Bevor ich zur Besprechung unserer klinischen Syringomyeliefälle übergehe, halte ich es für notwendig, einige Worte vorauszuschicken.

Die zu besprechenden Fälle von Syringomyelie sind entnommen dem Archiv der Leipziger Universitäts-Klinik für „Innere Medizin“ und entstammen den Jahren 1889 bis 1913. — Es liegt auf der Hand, daß sich bei einem Zeitraum, der sich nahezu über ein viertel Jahrhundert erstreckt, bei der doch immerhin nicht ganz unbeträchtlichen Zahl von Fällen, die oft mit mehr oder minder Berechtigung sich einer gleichen Etikette erfreuen, zunächst eine reinliche Scheidung des Stoffes notwendig machte. Alles was auch irgendwie auf die Diagnose einer Syringomyelie verdächtig war, mußte genau auf seine Symptome hin geprüft werden, wie weit Vermutungen zu Recht bestünden.

Daß man bei einer solchen Sichtung des Tatsachenbestandes oft auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stieß, dürfte von vornherein begreiflich sein, auch schon deshalb, weil es mitunter fast ganz unmöglich ist, eine Entscheidung zu fällen, wo schon in vergangener Zeit drei bis vier Diagnosen die Unklarheit des Falles zur Genüge bekunden. Cordische Knoten mit dem Schwerte zu lösen ist in differentialdiagnostischen Dingen nicht am Platze.

Widerfuhr nun auch einem jeden Fall das ihm zukommende Recht, so mußten doch einige von ihnen fallen gelassen werden; wo aber auch bei etwas unklarer Natur eine Syringomyelie nicht ganz von der Hand zu weisen war,

wurde der Fall aufgenommen. Einen Maßstab machte ich mir in diesem Richteramt zu eigen in den Worten Schlesingers, welche besagen: „Die Diagnose einer Syringomyelie ist nicht zu wagen, wenn nur ein Kardinalsymptom vorhanden ist, und dasselbe durch keine Erscheinungen von geringerer Dignität unterstützt ist. Wohl aber kann eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden, wenn noch unterstützende Momente hinzukommen."

Was die Krankengeschichten selbst angeht, so lasse ich sie in ihrer ganzen in Betracht kommenden Breite folgen. Ich halte dies für notwendig, da einerseits Meinungsverschiedenheiten bezüglich Deutung des Textes und Klärung von Widersprüchen nicht durch eine einzige Ansicht allein beseitigt werden können, andererseits aber der Text als einzige Quelle und unveränderbares Substrat für eine Kritik von zu hohem Werte ist, um ihn nicht immer bei der Hand zu haben.

Dem Text der Krankengeschichte folgt dann in geordneter und zusammenhängender Weise eine Epikrise, die sich bemüht, den Fall in übersichtlicher Form kurz zu kritisieren. Auch hierbei ist mir bezüglich der Wertigkeit der einzelnen Symptome die Meinung Hoffmanns und Schlesingers Führer gewesen.

Fall I.

H. E., 43jähr. Dienstmädchen.

Tag der Aufnahme: 5. 9. 89.

Ausgang der Krankheit: 29. 5. 91 †.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. An Kinderkrankheiten hat Pat. nur Masern gehabt. Mit 17 Jahren litt sie an Nervenfieber. Sonst will sie immer gesund gewesen sein bis auf eine vorübergehende Bleichsucht. Die Menstruation trat erst im 20. Jahre auf, sie war regelmäßig, aber immer mit Schmerzen im Unterleib, Uebelkeit und allgemeiner Mattigkeit verbunden. Im Jahre 86 wurde Pat. von heftigen ungefähr 6 Wochen mit kurzen Unterbrechungen anhaltenden Kopfschmerzen befallen. Später folgte große Schwäche in den Armen (Frühjahr 87). Vom Fortschreiten der Krankheit merkte Pat. wenig, höchstens fiel ihr ein Gefühl von Taubsein in den Fingern auf, bis sie schließlich die Arme nicht mehr heben konnte. Die Finger krümmten sich. Gleichzeitig wurde sie von Kopfschmerzen geplagt und konnte nur mit Mühe schlucken. Keine Erbrechen.

Als Pat. eines Morgens vom Schlafe erwachte, war sie völlig steif, Deshalb begab sie sich im Juni 87 in das Wiener Krankenhaus, wo sie mit Salizylsäure, Bädern und Bromkalium behandelt und soweit gebessert wurde, daß sie nach 4 Monaten wieder etwas gehen konnte. Besonders war die Besserung der linken Körperhälfte bemerkbar.

Im Winter 87/88 war das Befinden ein leidliches.

Ostern 88 aber fing der Kopfschmerz wieder an und plötzlich stellte sich auch die Lähmung in dem früheren Umfange wieder ein. Pat. wurde zu Hause mit kalten Bädern behandelt. So oft sie das Bett zu verlassen suchte, bekam sie Schwindelanfälle.

6. 9. 88 ging Pat. wieder in das Wiener Krankenhaus, wo sie bis zu ihrer Ueberführung hierher verblieben ist. Während dieser Zeit verschlimmerte sich das Leiden noch. Sie wurde behandelt mit Jodkalium, Arsen und Elektrizität. Seit einem halben Jahre sind die Finger wieder krumm geworden, sowie die Muskeln, besonders an den Händen und hier wieder vorzüglich am Daumenballen geschwunden.

Status praesens: Kleine, grazil angelegte, im Verhältnis ziemlich stark abgemagerte Pat. Gesichtsausdruck schlaff, nicht eigentlich dement.

Kopf: Höhere Sinne zeigen keine nennenswerte Störung. Eigentümlich ist die Stellung des rechten Gaumens. Der linke hintere Gaumenbogen steht viel weiter vor als der rechte, zugleich tiefer und bewegt sich beim Anlauten so gut wie nicht. Ebensowenig kontrahiert sich die linke Hälfte der Uvula. Beim Anlauten wird daher das Zäpfchen nur rechts gehoben und schief nach rechts gestellt.

Hals: Keine Drüsenschwellung.

Innere Organe bieten keine nennenswerte Abnormität.

Haut: Trocken, sich leicht kühl anfühlend, von verminderter Elastizität.

Extremitäten: Die Muskulatur des Schultergürtels zeigt besonders Atrophien der Pectorales, Rhomboidei, des Supra- und Infraspinatus links. Deutlich atrophisch scheinen die Trapezii, weniger deutlich die Deltoides.

Die langen Strecker und Beuger des Armes sind schlaff, aber nicht atrophisch, die der Vorderarme hochgradig atrophisch. An den Händen starke Atrophie der sämtlichen kleinen Handmuskeln, Daumen und Digitalis V, sowie Interossei: Bewegungen des linken Armes im Schultergelenk sind nach allen Richtungen hin noch ziemlich gut möglich, doch erlahmen dieselben rasch und die ganze Schultermuskulatur zeigt starke Herabsetzung der Kraft. Rechts kann der Arm nur bis zur horizontalen und nach vorn bis fast zur wagerechten Stellung gehoben werden. Passive Bewegungen im Schultergelenk finden keinen Widerstand.

Die Finger der rechten Hand können aktiv noch etwas gebeugt und gestreckt werden, doch nicht mehr bis zu den normalen Grenzen. Besonders fällt auf die Beugung des Daumens und die Streckung der Endphalangen. Pat. ist nicht imstande, die Hand so weit zu schließen, daß sie einen Gegenstand festhalten kann. Im Handgelenk kann die Hand gehoben und gesenkt werden.

An der linken Hand ähnliche Verhältnisse, doch ist hier noch eine kleine Beugung des Daumens möglich. Digitalis II, III, IV steht im Phalangealgelenk I in Beugekontraktur.

Tricepsreflexe besonders lebhaft. Die direkte Muskelerregbarkeit außerordentlich lebhaft, von den Pectorales aus nach Beugungen der Arme auszulösen.

An den Beinen sind zirkumskripte Atrophien nicht deutlich. Die hohe Kraft der Beuger und Strecker ist noch ziemlich gut vorhanden. Patellarreflexe besonders gesteigert. Langanhaltender Patellar und Fußklonus, gesteigerte Fußsohlenreflexe.

Sensibilität: Dieselbe bietet nirgends stärkere Störungen; nur wird an einzelnen Stellen am Rücken des linken Fußes an der linken inneren Fußpartie leichte Berührung und Temperaturunterschied zwischen warm und kalt nicht so deutlich wahrgenommen, wie an den übrigen Hautpartien.

Rumpf: Wirbelsäule scheint in ihrer Beweglichkeit etwas verringert; in keiner Weise druckempfindlich oder diform. Atrophie der langen Rückenmuskeln nicht deutlich, wohl aber im Latissimus dorsi sinistri stark atrophisch. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Pat. ist nicht imstande, allein zu gehen oder zu stehen. Geführt bietet sie Erscheinungen eines ausgesprochenen paretisch-spastischen Ganges. Zu Bett ist Pat. imstande, sich allein aufzurichten und zu legen.

4. 10. 89. Die zweimalige elektrische Untersuchung ergab nirgends qualitative Veränderungen der Erregbarkeit für konstanten und faradischen Strom. Atrophische Muskeln zeigen für den konstanten Strom teilweise herabgesetzte Erregbarkeit, reagieren aber auf stärkere faradische Ströme gut.

22. 10. 89. Wiederum vorgenommene eingehende Untersuchung ergibt: Immer wieder auffällig ist der eigentümlich schwere Gesichtsausdruck; es bestehen aber keine nachweisbaren Atrophien der Gesichtsmuskeln, dieselben funktionieren normal. Lippen nicht atrophisch. Keine Sprachstörungen, keine Beschwerden beim Schlucken.

Muskulatur zeigt die früher beschriebenen Atrophien. Beide Schulterblätter etwas abstehend, stärker aber das linke. Bewegungen des linken Armes auch jetzt noch leidlich erhalten, nur bei Heben des Armes nach oben macht die Kranke eine Beugung des ganzen Rumpfes nach hinten mit. Beugung und Streckung ausführbar. Pro- und Supination des Vorderarmes erhalten, ebenso Dorsal- und Palmarflexion der Hand; unmöglich ist dagegen das Schließen der Finger, vollkommenes Strecken derselben. Ausfall aller Bewegungen im Thenar und Hypothenar. Pat. bringt die linke Hand bis zum Mund, hält mit derselben ganz lose einen Löffel und kann mit derselben selbständig essen.

Rechter Arm: Bewegungen im Schultergelenk jetzt noch mehr reduziert wie früher. Heben des Armes im Schultergelenk vollkommen unmöglich. Ebenso Beugung des Armes unmöglich. Streckung des passiv gebeugten Armes noch möglich. Von den Fingern können nur Daumen, II und III eine Idee gebeugt und gestreckt werden. Dorsal- und Palmarflexion nur in ganz beschränktem Grade ausführbar. Supination und Pronation des Vorderarmes aufgehoben. Tricepsreflexe jetzt nicht mehr nachweisbar.

An den Beinen zirkumskripte Atrophien nicht vorhanden. Rohe Kraft und Beweglichkeit wie früher. Sehnenreflexe beiderseits stark gesteigert. Langanhaltender Patellar und Fußklonus Hochgradig gesteigerte Fußsohlenreflexe.

Sensibilitätsprüfung ergibt durchaus unbefriedigende und keineswegs sichere Resultate. An der linken Hand, an der Rücken- und an der Plantarfläche des Daumens und des 2. und 3. Fingers etwas herabgesetzte Schmerz- und Tastempfindung. An den Unterschenkeln ebenfalls Tast- und Schmerzempfindung etwas herabgesetzt; an den Füßen dagegen wieder keine ausgebrochenen Störungen. Temperaturunterschiede werden an Unterarm und Händen, Unterschenkel und Füßen jedenfalls nicht prompt aufgenommen.

Nachtrag. Pat. kann mit den Händen keinerlei feinere Bewegungen, wie z. B. Auf- und Zuknöpfen eines Knopfes ausführen; Ataxie an den Beinen besteht nicht; Muskelsinn anscheinend normal.

3. 11. 89. Augenbefund normal.

11. 1, 90. Objektiver Befund fast völlig im gleichen.

24. 2. 90. Pat. klagt in letzter Zeit über Schreckhaftigkeit, besonders abends und Ziehen in den Gliedern; erhält 1 gr Bromkali. Da das Faradisieren der Pat. nicht bekommt, wird damit ausgesetzt; sonst status idem.

20. 8. 90. Pat. ist vollkommen klar. Von seiten des Gehirns und seiner Nerven ist bei der sorgfältigen Untersuchung nichts weiter als Nystagmus horizontalis zu finden. Bei der Geschmacksprüfung ist deutlich, daß die Kranke in der vom Facialis versorgten Zungenspitze besser schmeckt, als in der von Glossopharyngeus versorgten hinteren Zungenpartie. Die Kranke kann sitzen und ihren Kopf gut halten. An den Armen besteht bei starker Entwicklung des Panniculus adiposus eine eine starke Atrophie sämtlicher Muskeln vom M. deltoideus bis zu den Kleinfingermuskeln. Bewegung mit dem Deltoideus und Serratus anterios sind rechts null, links schwach. Beugung des Vorderarmes ist rechts weder durch den Supinator longus noch durch den Biceps möglich. Geringe Streckung durch den Triceps kann ausgeführt werden. — Links Beugung, Pronation und Supination auszuführen, ebenso Streckung im Ellenbogengelenk, aber alles mit herabgesetzter Kraft. An der rechten Hand werden geringe Streckbewegungen ausgeführt. Beugung fast null. Geringe Extension der ersten Phalangen rechts möglich. Extension der dritten Phalangen null, sonst sehr schwache Bewegungen der Finger und des Daumens ausgeführt. Links geringe Beugekontraktur im ersten Phalagnegelenk des 3. und 4. Fingers, sodaß eine Andeutung von Klauenhand vorhanden ist. Links sind alle Bewegungen der Finger und Hand besser, es werden Streck- und Beugebewegungen der Hand ausgeführt, auch an den Fingern die meisten Bewegungen in geringem Grade, immerhin wesentlich besser als rechts. Alle Muskeln sind vollkommen schlaff.

12. 9. 90. Bei Bewegung der linken Hand deutlicher Intentionstremor.

Sensibilität. Beiderseitig an den Fingern und an der Hand, besonders an dem 3. und 4. Finger sind Tast- und Ortsempfindungen entschieden nicht normal scharf. Pat. empfindet manche ziemlich starke Berührung garnicht und lokalisiert sie nicht richtig. Links ist die Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt. Kribbeln und Taubsein in der linken Hand. Die Sehnen und Periostreflexe sind an den Armen entschieden lebhafter als an den Beinen.

Harn- und Stuhlentleerung meistens ungestört, nur an einigen Tagen kommt es vor, daß beides nicht gehalten werden hann.

Beine. Die Bewegungen werden alle ausgeführt, zum Teil mit noch guter Kraft; die Abduktion und Adduktion der Oberschenkel, sowie die Flexion derselben und die Beugung im Kniegelenk entschieden mit vermindert roher Kraft. Die letzten Bewegungen rechts beträchtlicher als links, auf Ataxie nicht zu untersuchen.

Reflexe. Kniephaenomen beiderseitig gleich und bedeutend lebhafter. Beiderseitig Dorsalklonus.

Hautreflexe. Fußsohlenreflex normal.

Sensibilität. Fortwährend Kribbeln und Taubsein im Unterschenkel und Fuß. Tastempfindung im linken Unterschenkel mäßig und am linken Fuß stark herabgesetzt.

3. 10. 90. Von seiten der Gehirnnerven keine bemerkenswerten neuen Symptome. Nystagmus horizontalis. Augenmuskelbewegungen normal. Der weiche Gaumen zeigt die früheren Erscheinungen. Keine Sprachstörungen. Pat. gibt an, sich hin und wieder zu verschlucken. Zunge wird gerade herausgestreckt. Beklopfen des Schädels nicht empfindlich. — Pat. hält die Arme gebeugt; sie lassen sich nur mit Ueberwindung einigen Widerstandes strecken. Der 3. und 4. Finger der linken Hand sind in die Hand eingeschlagen. Die Musc. interossei, besonders rechts zwischen 3., 4. und 5. Metacarpus abgemagert. Der rechte Vorderarm ist schmächtiger als der linke. Bewegung in der linken Schulter, Ellenbogen und ebenso im Handgelenk sind ziemlich ausgiebig möglich; die Bewegung in der rechten Schulter ist sehr beschränkt, weniger die im rechten Ellenbogen. Letztere erfolgt mit weniger Kraft als links. Händedruck auf der linken Hand kaum möglich, mit der rechten garnicht. Bewegungen im rechten Bein träger als im linken. Die rohe Kraft der Beine ziemlich erhalten.

Taktile Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit am Kopf, Hals, Extremitäten und Rumpf unverändert, an dem linken Unterschenkel und Fuß und dem unteren Teil des Oberschenkels scheint sowohl die Empfindung für Berührung, als auch die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Keine Bauchreflexe.

Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Fußklonus. Der Unterschied warm und kalt wird überall richtig angegeben, nur am linken Unterschenkel und Fuß nicht,

16. 10. 90. Pat. klagt über häufige Schwindelanfälle.

19. 10. 90. Pat. klagt über ein Gefühl von Taubsein in der linken oberen und unteren Extremität. Schwindel dauert an.

4. 11. 90. In den letzten Tagen haben Beschwerden beim Harnlassen bestanden. Heute klagt Pat. über Schmerzen im Genick und über Paraesthesien, welche sich als Brennen in der linken Hand und beiden Fußsohlen zeigen.

6. 11. 90. Pat. beklagt sich über Speichelfluß.

11. 11. 90. Heute unwillkürlicher Urinabgang.

13. 11. 90. Beim Blick nach oben wird das rechte obere Lid nicht so weit gehoben als das linke.

26. 11. 90. Hat sich durch heißen Kaffee eine große Brandwunde zugezogen, ohne viel dabei zu empfinden.

22. 1. 91. In letzter Zeit mehrfach anfallsweise auftretende Atemnot. Perkussion ohne Befund. Auskultation sehr zahlreiche teils trockene, teils feuchte Rasselgeräusche.

14. 2. 91. Pat. klagt über heftiges Brennen in der linken Hand und über Schmerzen unter den Fingernägeln.

7. 4. 91. Der Bronchialkatarrh der Pat. früher viele Beschwerden und besonders auch Atemnot wegen unzureichenden Exspectorierens

machte, ist ganz verschwunden. Klagen beziehen sich meist auf verschiedene Sensationen, Gefühl von Kälte und Hitze, Spannung in der Haut und rechtsseitige Kopf- und Nackenschmerzen. Im übrigen ist am status wenig geändert; nur ist die Atrophie der Muskeln weiter fortgeschritten, besonders am Thenar und Hypothenar beider Hände. Doch ist die Muskulatur von den Nerven aus noch überall erregbar.

29. 6. 91. Vorgestern plötzlich unter raschem Ansteigen der Temperatur bei 40,2, frequenten kleinen Puls, Erscheinungen einer eitrigen Bronchitis, sofort lautes Trachealrasseln. Die feineren Bronchien scheinbar frei. Nur in der Nähe der Trachea-Rasselgeräusche zu hören, sehr viel weniger in den seitlichen Partien. Auswurf sehr reichlich, rein eitrig. Nirgends Dampfung auf den Lungen. Puls wird immer kleiner und frequenter, die Atmung beschleunigt, zunehmende Atemnot. Heute mittag Exitus letalis.

Notizen aus beiliegendem Brief von Dr. Js. Pal aus dem Wiener allgemeinen Krankenhaus.

Siehe Anamnese! „Kurze Zeit vor ihrer Abgabe in das Wiener Versorgungshaus machte sie auch die Angabe, daß sie mit ihrem 14. Lebensjahre leidenschaftlich masturbiere. Dieser Leidenschaft schreibt sie ihre Krankeit zu. Vor zwei Jahren — in ihrem 40. Lebensjahre — hätte sie zum ersten Male den Coitus zugelassen, ohne jedoch die Masturbation aufgegeben zu haben.

1886 soll sie — in der Zeit der Kopfschmerzen — wie sie von ihrer Umgebung hörte, auch irregesprochen haben. Angeblich sollen sich gleichzeitig Anfälle eingestellt haben, welche von Angstgefühlen begleitet waren und in ziehenden Schmerzen bestanden, welche von den Füßen allmählich gegen den Oberkörper anstiegen.

Seit dem Herbste 87 merkte sie selbst auch Abmagern der Extremitäten und Steifwerden derselben.

Schwierigkeiten beim Sprechen und Zittern, sobald sie einen Gegenstand zu ergreifen suchte.

Vorübergehend sollen Sehstörungen dagewesen sein. Die geistigen Funktionen sollen bedeutend abgenommen haben: Lues wird geleugnet, Coitus in mäßiger Menge zugestanden."

Aus dem objektiven Befund erwähne ich: „Pupille rechts enger. Reaktion beiderseits auf Licht und Accomodation. Augenspiegelbefund normal. Muskelatrophie konf. Kr.-Gesch.

Sprache verlangsamt. Silbenstolpern wurde nicht beobuchtet. Intentionszittern! Anfangs konnte eine Störung im Bereiche der Sensibilität nicht gefunden werden, späterhin fand sich aber eine Herabsetzung an Händen und Füßen. Die Resultate wiederholter Untersuchungen waren sehr ungleich. Ebenso erging es uns mit der Prüfung des Temperatursinnes — Blase und Mastdarm boten nichts abnormes. Elektrische Untersuchung ergab nichts wesentliches.

Bezüglich der klinischen Diagnose dachten wir an amyotrophische Lateralsklerose, da sich aber auch Sensibilitätsstörungen einstellten, konnte die Diagnose nicht aufrecht bleiben. Ob Syringomyelie oder multiple Herde, sollte die Autopsie entscheiden."

Sektionsbefund: Syringomyelie.

Syringomyelie des Halsmarkes. Chronische Leptomeningitis. Bronchitis. Beiderseits hypostatische katarrhalische Pneumonie in den Unterlappen. Fettherz. Atrophische Muskulatur, Atrophie der Milz. Meteorismus.

Epikrise zu Fall I.

Anamnese: Ein 43 Jahre altes Dienstmädchen stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind Masern, im 17. Lebensjahre Nervenfieber (Typhus) und ist sonst immer bis auf vorübergehende Bleichsucht gesund gewesen.

1886, drei Jahre vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus wurde sie von heftigen ungefähr sechs Wochen lang nur mit kurzen Unterbrechungen anhaltenden Kopfschmerzen befallen. Sie soll nach den Angaben ihrer Umgebung auch irre gesprochen haben. Es sollen sich ferner, wie beiliegender Brief berichtet, Anfälle eingestellt haben, die von Angstgefühlen begleitet waren und in ziehenden Schmerzen bestanden, solche besonders von den Füßen in die Oberschenkel ausstrahlten.

Das Frühjahr 1887 brachte Schwäche in den Beinen. Die Krankheit schritt langsam weiter. Patientin hatte ein Gefühl von Taubsein in den Fingern und merkte im Herbste desselben Jahres ein Abmagern und Steifwerden der Extremitäten bis sie die Arme nicht mehr heben konnte. Sie litt gleichzeitig an Kopfschmerzen, Sehstörungen, hatte Schwierigkeiten beim Sprechen und Schlingen und klagte über Intentionstremor. Auch eine Abnahme der geistigen Funktion soll aufgefallen sein, Juni bis September 1887 wurde sie wegen vollständiger Steifigkeit, die sie nachts

befallen hatte im Wiener Krankenhaus behandelt und mit geringer Besserung besonders der Gehfähigkeit entlassen.

Winter 1887/88 war das Befinden leidlich.

Ostern 1888 trat neuer Kopfschmerz ein; plötzliche Lähmung im früheren Umfange, Schwindelanfälle ließen sie nicht aus dem Bett. Vom September 1888 wieder im Wiener Krankenhaus, wo sich das Leiden noch verschlimmerte.

September 1889 wurde sie nach dem Leipziger Krankenhaus überführt.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen.

Motorische Störung: Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels, der Arme, besonders der Strecker der Beuger der Unterarme und der kleinen Handmuskeln, Thenar, Antithenar und Interossei. Starke Einschränkung der Bewegungsfähigkeit besonders in den Ellenbogengelenken, Hand- und Fingergelenken. Bewegungsfähigkeit in den Schultergelenken ist frei, wennschon frühzeitiges Eintreten von Ermüdung die Bewegung verhindert. Die rechte Seite ist durchgängig stärker befallen sowohl in Hinsicht der Atrophie als auch hinsichtlich der Bewegungsunfähigkeit. An der linken Hand ist Krallenhandstellung infolge Flexionskontraktur der mittleren drei Finger angedeutet. Die Beine lassen keine Atrophien erkennen, ebenso sind die Rückenmuskeln mit Ausnahme des M. latissimus dorsi der linken Seite nicht nachweisbar atrophisch.

Elektrische Untersuchung ergibt nirgends qualitative Veränderungen der Erregbarkeit für konstanten und faradischen Strom. Die atrophischen Muskelbezirke sind für den konstanten Strom teilweise herabgesetzt, reagieren aber gut auf stärkere faradische Ströme.

Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe sind in den oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Beiderseits gesteigerte

Patellar und Fußsohlenreflexe; Fußklonus. Bauchdeckenreflexe fehlen. Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch. Handmuskeln schlaff.

Sensible Störungen: Hypalgesie besteht an der linken Hand und an den Unterschenkeln. (Wechselnde Resultate.) Temperaturempfindung ist an den Unterarmen und Händen, Unterschenkeln und Füßen, bes. links, herabgesetzt. Tactile Hypaesthesie besteht im Gebiete der Hypalgesie, am linken Fuße fehlt fast die Empfindung für Berührung.

Trophische Störungen: Keine Deformität der Wirbelsäule, obgleich Verringerung der Beweglichkeit. Keine Panaritien keine Ulcerationen, keine Ekzeme genannt, nur eine Brandblase ohne Schmerzen zugezogen. Haut aber ist trocken und von verminderter Elastizität.

Vasomotorische Störungen: Sensationen, Gefühl von Kälte und Wärme, Gefühl von Spannung in der Haut. Starker Speichelfluß.

Störung d. Augen. Pupille ist rechts enger als links, das rechte obere Lid bleibt beim Blick nach oben gegen das linke zurück.

Blasenstörungen: Beschwerden beim Wasserlassen und zuweilen unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang.

Bulbärsymptome: Es besteht Nystagmus horizontalis und Intentionstremor. Linke Gaumenbogenhälfte ist gelähmt. Geschmacksempfindung auf den hinteren Zungenpartien herabgesetzt.

Die Diagnose war im voliegenden Fall vom ordinierenden Arzte auf Syringomyelie gestellt worden, die Autopsie konnte sie bestätigen. Die Diagnosestellung scheint aber eine nicht so einfache gewesen zu sein, wie sie vielleicht auf den ersten Blick erscheinen möchte. Ich halte es daher für angebracht etwas näher auf den Krankheitsfall einzugehen.

Der beiliegende Brief aus der Wiener Klinik enthält bezüglich der Diagnose folgenden Passus: „Wir dachten an amyotrophische Lateralsklerose, da sich aber auch Sensibilitätsstörungen einstellen, konnte die Diagnose nicht aufrecht bleiben. Ob Syringomyelie oder multiple Sklerose sollte die Autopsie entscheiden."

An eine amyotrophische Lateralsklerose zu denken vor dem Eintreten der Sensibilitätsstörungen, hat seine volle Berechtigung; denn gerade jene Erscheinungen atrophischer Art an den oberen Extremitäten, die nicht wie zu erwarten, mit einer Herabsetzung beziehentlich Aufhebung der Reflexe, sondern ganz im Gegenteil mit einer Steigerung desselben einhergehen, sind für die Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose von so schwerwiegender Bedeutung. Dazu kommt die meist nachfolgende Atrophie der unteren Extremitäten, die im vorliegenden Fall noch nicht vorhanden waren, der aber in gleich gegensetzlicher Weise zum klinischen Bilde der spinalen Muskelatrophie analog dem Befunde an den oberen Extremitäten eine Reflexerhöhung vorauszugehen schien, denn man wies gesteigerte Patellarreflexe, Fußklonus, erhöhte Fußsohlenreflexe und spastischen Gang nach. All diese Momente machten die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose zu einer großen Wahrscheinlichkeit. Man dachte also zunächst nicht anders, als daß sich der Prozeß in einer systematischen Degeneration der gesamten corticomuskulären Leitungsbahn, sowohl des spinalen als auch des bulbären Teiles seiner motorischen Leitung bestünde, die ja durch das bald mehr bald minder erhöhte Ergriffenwerden bald des zentralen, bald des peripheren motorischen Neurons ein so charakteristisch klinisches Gepräge erhält, wie ich es oben in seiner klassischen Form der Reflexerhöhung bei Vorhandensein von Muskelatrophie kurz angedeutet habe.

Dazu kam wahrscheinlich noch ein anderer Umstand, der die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose fast zu einer absolut sicheren machen wollte. Es gesellten sich nämlich zu geschilderten Symptomen noch solche von Seiten des Großhirns, die das schon bestehende Bild durch daß allmähliche Hinzutreten einer Bulbärparalyse würdig ergänzte. Man beobachtete Ausfallserscheinungen, die auf eine Beteiligung des Vagus — Lähmung des linken Arcus glosso- und pharyngo palatinus — hinwiesen, Der eigentümlich starre Gesichtsausdruck schien das Erloschensein der feineren Psychoreflexe ankünden zu wollen. Es waren Sprachstörungen, die allerdings auch wieder verschwanden, beobachtet worden, eine Verlangsamung der Sprache als dauernd bestehend festgestellt worden. Man hatte eine Ageusie in dem hinteren Drittel der Zunge (N. glossopharyngeus) feststellen können. Pat. klagte über Schlingbeschwerden, Schwindel und Kopfschmerzen. Dies alles mußte den schon starken Verdacht auf eine amyotrophische Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse nur noch erhöhen.

Nun gesellten sich aber auf einmal neue Symptome zu dem durch nichts in Erschütterung zu bringenden Krankheitsbild, die die Diagnose nicht nur nicht zu einer unwahrscheinlichen machten, sondern auch direkt aufforderten, neue Ansichten über das Krankkeitsbild auszusprechen. Zwar waren die neu hinzukommenden Symptome nicht ganz unzweideutiger Natur, so daß man eine sichere Meinung über die Diagnosestellung nicht haben konnte, da die Symptome von diesem und jenem Krankheitsbild etwas an sich trugen. Gerade das, was für die Syringomyelie-Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist, die Dissociation der Gefühlsqualitäten, welches Cardinalsymptom an der Spitze der Trias

jenes Symptomkomplexes steht, wozu noch die Muskelatrophie nach dem Typus von Düchenne-Aran und das Heer der trophischen Ausfallserscheinungen gehören, mußte man leider im vorliegenden Falle vermissen. Ich will nicht unerwähnt lassen, daß eine in der Krankengeschichte einmal gemachte Erwähnung, Patientin habe sich mit heißem Kaffee eine Brandwunde zugezogen, ohne dabei viel zu empfinden, die Vermutung nahe legen mußte, eine Syringomyelie vor sich zu haben. Und in der Tat forderten auch die, doch teilweise nachzuweisenden Störungen der Temperatur und Schmerzempfindung, wennschon sie durch ihren wechselnden Charakter oft nicht jenen ernst zu nehmenden Eindruck ausüben wollten, wie ihn sonst organische Krankheiten immer zu erwecken pflegen, trotz des gleichzeitigen Vorhandenseins der Störungen im Gebiete der Tastenempfindung, zu einer gleichen Stellungnahme beziehentlich der Diagnose auf. Es waren aber auch noch viele andere Symptome vorhanden, die den Zweifel an der absoluten Richtigkeit der Diagnose nur vermehren konnten.

Der des öfteren im Status der Krankengeschichte erwähnte Intentionstremor, der Nystagmus horizontalis, und jene eigentümlichen, zwar nicht regelmäßig beobachteten, Sprachstörungen und jene anscheinend beständig etwas abweichende Sprachweise, die zwar niemals als skandierente Sprache erwähnt wird, mochte vielleicht doch den Gedanken an eine Sklerosis multiplex wachrufen. Mit diesem Krankheitsbilde stimmten auch die Mehrzahl der übrigen Symptome, vor allem die spastischen Erscheinungen und die Abnahme des Intellektes gut überein, Krankheitssymptome, die allerdings auch der Syringomyelie durchaus nicht fremd sind, und die wie sich Schlesinger in seiner Monographie der Syringomyelie ausspricht, zu differentialdiagnostischen Er-

scheinungen heranzuziehen durchaus ungeeignet sind, da sie beiden Krankheiten gemeinsam sind. Das Gleiche gilt auch für die beim Patienten ebenfalls vorhandenen Blasenstörungen und apoplektischen Anfällen, die ich als akute Verschlimmerungen im Krankheitsbilde nicht falsch zu deuten hoffe. Die wenigen von dem schon oben genanten Autor erwähnten differentialdiagnostischen Momente zwischen Syringomyelie und Sklerosis muliplex, daß sowohl eine weit ausgedehnte und hochgradige Muskelatrophie, als auch das Vorhandensein von Entartungsreaktionen bei Ergriffensein einzelner Muskelgruppen für die Diagnose einer Syringomyelie, aber gegen multiple Sklerose spricht, führen auch in unserem Falle zu keiner ausschlaggebenden Differenzierung beider Krankheitsbilder, da die Krankengeschichte in der elektrischen Untersuchung eine Mittelstufe zwischen normalem Zuckungsgesetz und Entartungsreaktion angibt, die Muskelatrophien aber bei immerhin ganz ansehnlicher Ausdehnung über die oberen Extremitäten und die Schultermuskulatur nicht ankündigen ob der von Schlesinger gemeinte Grad erreicht ist. Auch jene von Freud betonte Erfahrung, daß bei Vorhandensein der partiellen Empfindungslähmung bei beiden Krankheiten — eine Erfahrung, die übrigens auch Schlesinger bestätigt — letztere doch einen für die multiple Sklerose etwas eigenen Charakter habe, insofern sie vorübergehend sei, keine sehr ausgedehnten Hautstrecken betreffe und entweder in Störungen des Temperatursinnes oder der Schmerzempfindung bestünde, würde in unserem Falle mehr für als gegen multiple Sklerose sprechen. Er hebt aber besonders hervor, daß die eigentliche sogenannte „syringomyelitische Dissociation“ bei multipler Sklerose ungemein selten ist, woraus wir aber keinen Nutzen schlagen können, da in unserem Falle tactile Anaesthesie das Krankheits-

bild kompliziert. Die allein übrig bleibenden differentialdiagnostischen Momente, die trophischen Störungen der Haut und der Knochen, die eine entscheidente Rolle spielen könnten, versagen uns leider den Dienst, da die Krankengeschichte von keiner Deformität der Wirbelsäule, nur von einer verringerten Beweglichkeit derselben, und von jener schon erwähnten Brandblase mitteilt, Angaben die ich bei Fällen eines so schwierigen Urteils durchaus nicht für geeignet halte. So könnte ich mich auf Grund der bisherigen Erwägungen für keine sichere Diagnose entschließen, Syringomyelie oder multiple Sklerose.

Was das vollständige Erfülltsein des oculopupillären Symptomkomplexes betrifft, der sich erstens aus einer paralytischen Miosis wegen Lähmung des M. dilatator pupillae, zweitens aus einer Verengerung der Lidspalte infolge Lähmung des M. tarsalis superior (Müllerscher Muskel), und drittens aus einem Enophthalmus infolge Lähmung des die Fissura orbitalis inferior überbrückenden M. orbitalis zusammensetzt, so finde ich in der Krankengeschichte die ersten beiden Symptome angegeben. Wie dies allerdings die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bezüglich multipler Sklerose oder Syringomyelie heben könnte ist mir unklar, da jenes hierbei in Frage kommende Zentrum Ciliospinale, das seinen Sitz in einer im Seitenhorn des letzten Cervical und oberen Dorsalsegmentes gelegenen Kerngruppe hat, gleichwohl durch einen Herd, wie auch durch eine Höhle zerstört werden könnte.

Letztere Annahme scheint mir allerdings eine Bevorzugung zu verdienen, da man erstens bei Vorhandensein jenes Symptomkomplexes unmittelbar an das Cervicalmark denken muß, wo jenes Zentrum lokalisiert ist, und von welcher Gegend man sicher weiß, daß sich dort die Prädi-

lektionstelle der Syringomyelie befindet, zweitens aber doch auch die Vorstellung von der Zerstörung dieses Zentrums durch eine Höhle wegen ihres meist größeren Ausdehnungsbereiches von vornherein schon in höherem Grade überzeugt als das mehr zufällige Befallensein eines jener umschriebenen Herde, die in ihrer Gesamtheit das Bild der Sklerosis multiplex ausmachen. So würde ich bei der Aufforderung mich für eine von beiden entscheiden zu müssen, doch eher die Diagnose auf Syringomyelie stellen, was wie die Autopsie später auch bestätigte, richtig wäre.

Der Prozeß hat seinen Sitz vor allem im Cervicalmark, er muß sich aber bis in die Höhe des unteren Drittels des vierten Ventrikels, in die Gegend des Vagus und Glossopharyngeuskernes erstrecken. Im Bulbus bevorzugt der Prozeß die linke Seite, während er sich im Cervicalmark mehr an die rechte Seite hält. In Höhe des 3. und 4. Sacralsagmentes sind gleichfalls pathologische Veränderungen zu vermuten. Querschnittsdiagnostisch ist von dem Krankheitsherd im Cervicalmark zu bemerken, daß er die Hinterhörner, Vorderhörner und Hinterstränge befallen hat. Eine teilweise Vernichtung zum mindesten eine Kompression der Pyramidenseitenstränge ist sicher anzunehmen. Das Zentrum ciliospinale ist auch rechterseits ergriffen.

Fall II.

K., F., 56jähr. Tischlersfrau aus Kossern.
Tag der Aufnahme: 13. 10. 91.
Ausgang der Krankheit: 11. 11. 91 †.

Anamnese: Der Vater ist an Lungenleiden, die Mutter am „Reißen“ ein Sohn an Lungenschwindsucht gestorben. Der Mann und der andere Sohn sind gesund. Pat. hat in ihrer Kindheit Masern und Scharlach gehabt. Als Frau (von zirka 30 Jahren) hat Pat. oft Schwindelanfälle bei der Periode gehabt, ferner Ohrensausen, Kopfschmerzen und Blutandrang

nach dem Herzen. Vor 8 Jahren bekam sie Kribbeln in den Zehen und Fingerspitzen, das sich später über die ganze Hand ausbreitete. Später bekam sie im Rücken „schneidende, sägende, bohrende und stechende" Schmerzen, die sich über alle Glieder, besonders das linke Bein und den linken Arm verbreiteten. Seit zirka 5 Jahren hat Pat. Vertaubungsgefühl und dann stellte sich Gefühllosigkeit ein. Die Füße sind seit 3 Jahren bisweilen geschwollen. Seit 2 Jahren konnte Pat. nur noch schwer mit dem Stocke umhergehen, seit 10 Wochen jedoch kann sie nicht mehr auftreten, sondern muß stets liegen, wobei sie die Kniee nach links legt. Ueberhaupt ist der ganze Körper fast nur nach links gerichtet. Die Knie sollen ihr bisweilen bis zu den Ellenbogen heraufgezogen sein.

Status praesens: Mittelgroße Pat. von ziemlich reduziertem Ernährungszustand. Haut zeigt ein blasses, fahles Kolorit, ist dünn und welk, läßt sich in hohen Falten aufheben. Schleimhäute blaß. Zunge stark belegt, wird gerade herausgestreckt. Gaumensegel gleichmäßig gehoben. Sensorium frei. Intelligenz nicht gestört. Pupillen reagieren gut, Augenhintergrund nichts pathologisches. Augenbewegungen gleichmäßig. Facialis vollkommen frei. Linksseitig eitrige Pharyngitis. Zähne zum großen Teil defekt. Beiderseits in den Ohren reichliche Cerumenmassen, mäßiger Mittelohrkatarrh. Trommelfell intakt. Sensibilität des Gesichts intakt, Pat. nimmt die Rückenlage ein, hält aber die Beine im Knie stark gebeugt nach der linken Seite. Beim Versuch, die Beine zu bewegen, klagt Pat. über heftige Schmerzen. Kopf wird nach der linken Seite gedreht, beim Versuch, ihn nach rechts zu drehen, setzen die Muskeln starken Widerstand entgegen. Man bringt ihn nur bis Mittellage. Pat. gibt an, beide Beine und den linken Arm nicht bewegen zu können, beim Versuch, passive Bewegungen zu machen, schreit Pat. laut auf über Schmerzen, die angeblich in den Gelenken sitzen sollen. Forcierte Bewegung des rechten Armes tut angeblich im Schultergelenk sehr weh. Aeußerlich an den Armgelenken nichts besonderes, dagegen die Handgelenke besonders links stark aufgetrieben, verdickt, die Füße beiderseits ödematös. Starken Decubitus am Kreuzbein und am linken äußeren Knöchel. Der Muskelsinn scheint nicht gestört. Muskulatur der Arme atrophisch und ebenfalls die Beine. Fußsohlenreflex und Kniephänomen beiderseits, ersterer sehr stark, rechts starker Fußklonus. Temperatursinn im Gesicht erhalten, sonst kann die Kranke kalt und warm nicht unterscheiden. Sensibilität mit Ausnahme des Gesichts ebenfalls gestört und zwar besonders links ganz herabgesetzt. Im linken Arm und linken Bein fühlt Pat. tiefe Nadelstiche nicht. Dabei klagt Pat. immer über heftige ziehende Schmerzen in den Beinen und Rücken, die spontan auftreten. Auch der Tastsinn beträchtlich herabgeseszt. Beim Versuch mit der rechten Hand etwas zu greifen, treten tremorartige Bewegungen ein. Kein eigentlicher Intensionstremor. Auch beim Ver-

such, die Beine zu bewegen, werden die Muskeln stark angespannt und starker Widerstand entgegengesetzt. Die Wirbelsäule zeigt in ihrem Lendenteil eine ganz geringe Biegung nach rechts. In den unteren Partien mäßige Oedeme. Die Darmfortsätze auf Beklopfen nicht empfindlich. In der Muskulatur des rechten Armes, sowie des Rückens fallen leichte fibrilläre Zuckungen auf, Sprache intakt. Pat. läßt den Urin mitunter ins Bett.

Lungenschall in normalen Grenzen. Vesikuläres Atmen.

Herzdämpfung, 4. R., linker Sternalrand bis etwas einwärts der P.-L., Töne rein.

Leberdämpfung nur im Epigastrium nachweisbar, rechts unterhalb des Lungenschalls sofort tympanitischer Schall.

Milzdämpfung nicht vergrößert.

Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, Bauchdecken sehr schlaff und dünn. — Puls nicht sehr groß, regelmäßig,

Temperatur bei Aufnahme 37,8, nachmittags 38,3, heute morgen 37,1.

Urin dunkel ohne Albumen.

20. 10. 91. Jetzt wieder vollkommen klar, weite reaktionslose Pupillen (vor einigen Tagen Atropin), sonst an den Kopfnerven nichts besonderes. Am Rumpf spürt sie an der linken Seite Temperaturunterschiede schlechter wie rechts.

Arme: Geringe Parese rechts, sehr starke links, starke Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, auch der Armmuskeln. Keine Sehnen, nur Periostreflexe. Am linken Arm Tast- und Schmerzempfindung, jedenfalls schlechter als am rechten. Temperaturempfindung an beiden Armen ganz aufgehoben. Geringe spontane Schmerzen in beiden Händen.

Harn und Stuhl in den letzten Tagen im Bett.

Beine: Kniee beiderseits in Beugekontraktur, die Kranke bewegt die Beine nicht spontan, Schmerzen beiderseits, Tast- und Schmerzempfindung links mehr herabgesetzt wie rechts. Temperaturempfindung ganz aufgehoben. Beträchtliche Decubitus an mehreren Stellen der Beine, die aufliegen und am Kreuzbein.

23. 10. 91. Die Kranke hat sich in den letzten Tagen bedeutend gebessert, vollkommen klar, klagt nur über sehr heftige Schmerzen im ganzen Körper. Die Schmerzen sind fortwährend vorhanden, besonders in den Beinen und in der Gegend des Decubitus, sie sind sehr heftig wechseln den Ort, besonders in den Extremitäten und am Decubitus. Außerdem treten heftige Schmerzen ein stets, wenn man die Kranke bewegt und wenn unwillkürlich Zuckungen der Beine sich einstellen. Paraestesien haben sich nicht eingestellt.

Pupillen jetzt mittelweit, reagieren träg auf starkes Licht, Accomodation gelähmt. Die Ränder der Sehnervenpapillen verschwommen. Die Venen etwas überfüllt. Die äußeren Augenbewegungen ganz in Ordnung. Von den Kopfnerven I, II, V, VII, VIII, IX, X, XII normal. Keinerlei Erscheinungen von Hirndruck. Keine Nackenstarre.

Die Dornfortsätze der Hals- und der Brustwirbelsäule druckempfindlich.

Arme: Beiderseits stärkste Atrophie der Interossei und d. anderen kleinen Handmuskeln. Zwischen beiden Seiten kein Unterschied. Ebenfalls beträchtliche Atrophie der Unter- und Oberarmmuskeln, letztere wohl rechts dünner als links.

Bei Untersuchung mit dem galvanischen Strom sind nirgends träge Zuckungen nachweisbar, es überwiegen an einzelnen Stellen die A. S. Z. über die K. S. Z., doch sind die Zuckungen überall präzis.

Am linken Arm werden nur die Finger bewegt. Diese führen sämtliche Bewegungen aus, doch mit stark herabgesetzter Kraft. Die Bewegung des Adductor pollicis am schwächsten.

Am rechten Arm werden sämtliche Bewegungen ausgeführt, außer den durch den Deltoideus hervorgerufenen. Alle Bewegungen sind sehr schwach. Die Bewegungen des rechten Armes sind unsicher, teils durch einen gewissen Intentionstremor, teils durch eine Andeutung von Ataxie.

Sensibilität der Arme: Die Lagevorstellung ist am linken Arm und Hand ganz aufgehoben, am rechten Arm erhalten, an der rechten Hand unsicher. Spontane Schmerzen bereits erwähnt.

Tastempfindung: Am ganzen linken Arm und Hand sehr stark herabgesetzt, nur zuweilen werden die stärksten Eindrücke überhaupt als Reiz verspürt. Richtige Lokalisation findet auch da nicht statt. Am rechten Arm ist die Tastempfindung in geringem Maße herabgesetzt, an der Hand ist sie normal. Wenn Berührungen empfunden werden, werden sie auch richtig lokalisiert.

Schmerzempfindung: Beiderseits herabgesetzt, links stärker wie rechts.

An den Armen keine vasomotorischen und Ernährungsstörungen. Periost- und Sehnenreflexe fehlen an den Armen. Bei passiven Bewegungen erhöhten Widerstand in Ellenbogen und Schultergelenken, der von diesen ausgeht. Lebhafte Schmerzen in den Gelenken.

An der Vorderfläche des Rumpfes werden feinere Berührungen bis zur zweiten Rippe gefühlt, empfunden und lokalisiert. Von der Höhe der zweiten Rippe an beiderseits nicht mehr sicher, links von der Mittellinie zweifellos viel schlechter als rechts. Die Schmerzempfindung nicht deutlich gestört.

Die Beine werden andauernd in starker Beugung der Hüft- und Kniegelenke gehalten, stark ödematös und man bekommt an Druckstellen sehr leicht gangränösen Decubitus. Ueber den Ernährungszustand der Muskeln ist bei dem bestehenden Oedem nichts auszusagen. Von aktiven Bewegungen sind nur geringe Exkursionen am rechten Hüftgelenk, sowie in den Zehen beiderseits möglich. Häufig treten unwillkürliche Beugebewegungen in beiden Beinen ein, welche für die Kranke mit lebhaften Schmerzen verbunden sind. Bei dem Versuch, passive Bewegungen zu machen, stößt man in Knie- und Hüftgelenken auf lebhaften Widerstand,

in den Fußgelenken fehlt derselbe. Die passiven Bewegungen sind schmerzhaft. Sehnenreflexe sind bei den lebhaften Muskelspannungen nicht mehr zu erhalten. Fußsohlenreflexe normal.

Sensibilität: Empfindung für die Lage der Beine ganz aufgehoben. Die Tast- und Ortsempfindungen am rechten Bein nicht wesentlich gestört. Am linken Bein ist die Ortsempfindung im ganzen herabgesetzt. Schmerzempfindung überall in Ordnung, sogar feiner als normal.

2. 11. 91. Zustand im wesentlichen unverändert. Die Kranke hat fortwährend äußerst heftige Schmerzen, besonders immer wenn sie bewegt wird. Der große Decubitus am Kreuzbein, welcher gangränös ist, ist nicht begrenzt, fortwährend Entleerungen massenhaften, stinkenden Eiters und Abstoßung gangränöser Teile. Gangrän geht bis auf den Knochen. Der Decubitus an der linken Seite des Oberschenkels am Trochanter, dort wo die Kranke immer aufliegt, ebenfalls gangränös, schreitet jetzt nicht weiter. An den Beinen sind keine neuen Ernährungsstörungen aufgetreten, die Kranke wird durch eingelegte Polster und Luftkissen sorgfältig vor Druck geschützt.

Harn und Stuhl immer ins Bett, die Kranke würde auch wegen Decubitus nicht auf dem Schieber liegen können. In den letzten Tagen wurde nur genaue galvanische Untersuchung der Muskeln an Arm und Händen vorgenommen. Die Erregbarkeit ist in allem herabgesetzt, an einzelnen Stellen überwiegen die A. S. Z. Nirgends auch nur die Spur von einer trägen Zuckung. Sonst am Status nichts verändert.

11. 11. 91. Pat. hat in der letzten Zeit einen qualvollen Anblick. Sie hatte fortwährend die heftigsten Schmerzen. Oft fast nicht mehr eine genauere Untersuchung vorzunehmen. Die Kranke schluckt jetzt schlecht und hat fibrilläre Zuckungen an der Zunge. Am Gaumen und Lippen nichts besonderes, Diagnose auf Syringomyelie gestellt. †.

Anmerkung. Die Fieberkurve bewegt sich durchgängig über 37° Celsius, erreicht am 16. 10. 91 39,2; am 18. 10. 91 39,5 und bleibt bis zum 22. 10. 91 immer in Höhe von 39,0, von da ab usque ad finem auf 38,0.

Epikrise zu Fall II.

Anamnese: Eine 56jährige Frau aus tuberkulös belasteter Familie, hat als Kind Masern und Scharlach gehabt.

Im Jahre 1883, acht Jahre vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus bekam sie Kribbeln in den Zehen und Fingerspitzen, später in der ganzen Hand. Dazu kamen, „schnei-

dende, sägende, bohrende und stechende“ Schmerzen im Rücken, die sich von dort über alle Glieder ausbreiteten, das linke Bein und den linken Arm bevorzugten.

1888 Schwellung der Füße.

1889 Schwere Gehstörung, das Gehen nur mit Stock möglich.

August 1889 vollständige Gehunfähigkeit, muß liegen.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen: Motorische Störung. Starke Atrophie der Armmuskulatur, besonders der kleinen Handmuskeln, Interossei. Atrophie der Deltoidei. Die Bewegungsfähigkeit ist beschränkt im Kopf, der immer nach links gewendet ist, und nur mit Mühe zur Mittellinie gedreht werden kann. Die Arme sind motorisch stark beeinträchtigt, der linke stärker als der rechte. Die Beine werden aktiv nicht bewegt, befinden sich in Hüft- und Kniegelenksbeugekontraktur, und leisten passiven Bewegungsversuchen starken Widerstand.

Der elektrische Strom gibt nirgends träge Zuckungen, an einzelnen Stellen überwiegt aber die A. S. Z. die K. S. Z.; doch sind die Zuckungen präzis.

Reflexe. An den Armen sind Sehnen und Periostreflexe nicht auszulösen. An den Beinen sind die Fußsohlenreflexe sehr stark, Patellarreflexe beiderseits vorhanden; rechts starker Fußklonus. In den Beinen treten unwillkürliche Zuckungen und starke Spasmen auf, in der rechten Hand tremorartige Bewegungen.

Sensible Störungen. Schmerzempfindung ist im linken Bein und linken Arm nicht vorhanden. Der Temperatursinn ist nur im Gesicht normal, sonst überall gestört, besonders befallen ist die linke Seite, die Arme sind vollständig thermanästhetisch. Die Berührungsempfindung ist im Gesicht erhalten, sonst ungleichmäßig gestört, besonders

auf der linken Seite herabgesetzt. Der Sinn für Lageempfindung und der Ortssinn ist an der linken oberen Extremität aufgehoben, die Lageempfindung an der rechten oberen Extremität unsicher.

Trophische Störungen. Die Haut ist durchgängig blaß, dünn und welk. Am Kreuzbeim, am Malleolus externus, Oberschenkel und Trochanter des linken Beines schwerer Dekubitus, besonders der gangränöse Kreuzbeindekubitus entleert massenhaft stinkenden Eiter. Arthropathien im Ellenbogen, Schulter, Knie und Hüftgelenk sind nicht ausgeschlossen. Oedem der Beine legt den Verdacht trophischer Störungen nahe, da kein Eiweiß vorhanden und von einem Vitium cordis nichts angegeben. Wirbelsäule in der Lendengegend leicht nach rechts ausgebogen, die Dornfortsätze, der Hals und Brustwirbelsäule sind gegen Druck empfindlich.

Blasen- und Mastdarmstörungen. Patientin hat incontinentia alvi et urinae.

Bulbärsymptome. Pat. schlingt schlecht und hat fibrilläre Zuckungen in der Zunge.

Die Diagnose ist auf Syringomyelie gestellt worden, wennschon die Dissoziation der Empfindungsqualitäten durch das Hinzutreten der Störungen der Berührungs- und Tiefensensibilität nicht in der klassischen Weise vorhanden ist. Auch nimmt es wunder, daß bei einem so schweren Krankheitsbild, das seinen pathologisch-anatomischen Sitz in dem Halsmark hat, Augensymptome nicht erwähnt worden. Die zuletzt sich einstellenden Schlingbeschwerden, die fibrillären Zuckungen der Zunge und das schon immer bestehende Linksdrehen des Kopfes, was mir auf eine rechtsseitige Akzessoriuslähmung nicht ganz unverdächtig zu sein scheint, weisen entschieden auf das Mitbefallensein höhergelegener zerebraler Zentren hin.

Aetiologische Momente, wie ein Trauma, liegen für die Entstehung der Krankheit nicht vor. Die erbliche Belastung mit Tuberkulose ist nicht von der Hand zu weisen, kann aber schwerlich in einen kausalen Zusammenhang mit Syringomyelie gebracht werden. Die Krankheit beginnt aber in der für Syringomyelie charakteristischen Weise mit Akroparästhesien in den vom Körper entferntesten Teilen der Extremitäten, die sich allmählich steigern und über die Glieder ausbreiten. Die Erkrankung nimmt aber durch die eintretenden Gehstörungen gleich einen sehr ernsthaften Charakter an, ein Zeichen dafür, daß der pathologische Prozeß im Zervikalmark die Pyramidenseitenstrangbahnen nicht unversehrt läßt. Die Kontrakturen in den unteren Extremitäten, sowie die motorischen Reizerscheinungen sind im klinischen Bilde der Syringomyelie bereits gut bekannte Verlaufsweisen, und wie Schlesinger bestätigt für die Kranken wegen der Spontanität des Auftretens äußerst lästige und beängstigende Erscheinungen.

Was aber bei dem in Rede stehenden Fall im Vordergrunde des klinischen Interesses steht, daß sind vor allem die ungemein weit ausgedehnten trophischen Störungen in Form jenes besonders am Malleolus externus und Os sacrum lokalisierten Decubitus, wie sie in diesem Umfange nur noch bei Tabes dorsalis vorzukommen pflegen.

Patientin hat auch bei starkem Lichteinfall träge Pupillenreaktionen, vermutlich ist sie bedingt durch das Alter. Für eine Lues ist aus der Krankengeschichte nichts ersichtlich, was ihr Vorhandensein wahrscheinlich machen könnte, denn die später wegen der Kontrakturen in den Beinen nicht mehr auszulösenden Reflexe, waren bei der ersten Untersuchung vorhanden und sogar gesteigert.

Die Hals- und Brustwirbelsäule ist als druckempfindlich

angegeben. Es wäre denkbar, daß bei der tuberkulösen Belastung eine Wirbelcaries tuberculosa in Bildung begriffen wäre, gleichwie die Gelenkerkrankungen bei dem Mangel an Angaben ganz gut tuberkulöser Natur sein könnten.

Die leichte Verkrümmung in der Lendenwirbelsäule scheint mir mit der Syringomyelie in keinem Zusammenhang zu stehen, da doch der übliche Sitz der Deformität die Brust und Halswirbelsäule ist.

Doch lassen sich wie auch in den vorgenannten Störungen mehr wie bloße Meinungen nicht äußern, da bei dem unleugbaren Vorhandensein einer Syringomyelie diese Ausfallserscheinungen auch dieser angehören können.

Die Temperaturkurve bewegt sich durchgängig über 37° Cels., erreicht sogar am 18. X. 91 39,5. Als Grund dafür muß wohl sicher der Dekubitus angesprochen werden, und es ist leicht möglich, daß der große Kreuzbeindekubitus mit seinen permanenten Entleerungen jauchigen Eiters die causa mortis gewesen ist. Autopsiebericht ist nicht vorhanden.

Der Krankheitsprozeß hat vorzüglich seinen Sitz in den Hinterhörnern des Zervikalmarkes, in unregelmäßiger Höhen- und Querschnittsausdehnung; die Hinterstränge wie auch die Pyramidenseitenstränge sind nicht unversehrt geblieben. Ein höhergelegener Prozeß, der mutmaßlich in der Höhe des Vagus, Akzessorius und Hypoglossuskernes lokalisiert ist, braucht nicht unbedingt mit dem im Halsmark kontinuierlich verbunden zu sein. Ein Prozeß im letzten Lendenmark ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu vermuten.

Fall III.

U., A., Schuhmacher aus Karlstadt in Kroatien.
Tag der Aufnahme: 13. 10. 91.
Ausgang der Krankheit: 9. 11. 91 ungeheilt ab.

Anamnese: Vater angeblich an Haemorrhoidalleiden, Mutter an Wassersucht gestorben. Zwei jüngere Brüder gesund. Pat. selbst früher stets gesund gewesen. Von seinem 18. bis 25. Jahre auf Wanderschaft, wobei er sich oft Erkältungen zugezogen und in den Wintermonaten öfters Schmerzen in den Beinen gehabt haben will. Im vorigen Winter geschwollene Füße, deshalb 9 Wochen krank gelegen. Vor 6 Wochen sollen zuerst Schmerzen in den Füßen aufgetreten sein, welche sich dann immer weiter nach oben in die Beine zogen. Die Schmerzen sollen anfallsweise auftreten, wobei die Beine in Kontraktur geraten und Wadenkrämpfe auftreten. Die Schmerzen treten auf nach kurzem Gehen, auch beim Liegen, am meisten auf der linken Seite Schmerzen. Einige Male sollen die Schmerzen so stark gewesen sein, daß Pat. umgefallen und einige Minuten bewußtlos gewesen ist.

Status praesens: Mittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau, im allgemeinen kräftiger Muskulatur, normalem Ernährungszustande.

Kopf: Ziemlich allgemeines Defluvium capillorum mäßigen Grades. Gesicht gebräunt, wenig anämisch. Rechte Pupille weiter als linke, beide auf Licht normal reagierend. Augenstellung, Augenbewegungen normal, kein Nystagmus.

Hals: Geringgradige Vergrößerung der Schilddrüse.

Thorax: Unsymmetrisch im Bau, sodaß vorn die rechte Brustseite, hinten die linke weniger stark ausgebuchtet ist als die andere Seite. Die Wirbelsäule zeigt eine geringe Ausbiegung nach rechts. Über beiden Lungen normaler Perkussionsschall, normales Atmen. Lungengrenze rechts vorn in der Mamillarlinie auf der 6. Rippe. Beide Supra- und Infraclaviculargruben ganz eingesunken. Herzgrenzen: Mitte des Sternums. 3. Rippe, ein Finger breit innerhalb der Mamillarlinie. Herztöne: Laut, rein. Puls: Kräftig, regelmäßig.

Abdomen: Ohne Befund.

Extremitäten: Pat. liegt etwas nach der rechten Seite, weil das Liegen auf der linken Seite in der Höhe des Trochanter Schmerzen verursacht. Die Besichtigung ergibt, daß das linke Bein etwas magerer ist als das rechte, der Unterschied beträgt nach Messung am Oberschenkel ungefähr 2, am Knie 1 cm. Die Unterschenkel lassen keine bedeutende Differenz erkennen. Am linken Unterschenkel einige starke, braun pigmentierte, kleine Narben, Varizen mäßigen Grades. Bewegungen, aktive wie passive, des linken Beines sowohl in der Gegend des Hüftgelenkes, als auch am Unterschenkel in der Wadenmuskulatur schmerzhaft. Die rohe Kraft des rechten Beines gut erhalten, die des linken geringer, doch scheint dies von den Schmerzen beeinflußt zu werden. Die Strecksehnen des linken Fußrückens springen sehr scharf und zwar deutlicher als die des rechten hervor.

Die Sensibilitätsprüfung der unteren Extremitäten ergibt, daß für ganz leichte Berührungen die Sensibilität etwas herabgesetzt ist und zwar

so, daß die Füße mehr als die oberen Partien, die linke Seite mehr als rechte, ergriffen ist, Am linken Fuß an Rücken und Sohle ist die Sensibilitätsstörung immerhin schon ziemlich beträchtlich. Die Empfindlichkeit für spitz und stumpf entspricht dem des Tastsinnes, die Schmerzempfindung ist nicht gesteigert. Die Empfindung für Wärmeunterschiede ist am rechten Oberschenkel gut, am Unterschenkel leidlich erhalten, während am linken Bein beträchtliche Temperaturunterschiede überhaupt nicht empfunden werden.

Die Patellarreflexe bestehen beiderseits. Fußklonus nicht. Die übrigen Reflexe sind normal.

Die oberen Extremitäten zeigen in den oberen Teilen keine wesentliche Differenz. An der unteren Hälfte der Unterarme ist die Streckseite rechts gegen die linke abgeflacht. Die Zwischenknochenräume zwischen den Mittelhandknochen sind beiderseits eingesunken, rechts mehr als links. Rohe Kraft beiderseits nicht bedeutend. Tastempfindung beiderseits etwas herabgesetzt, desgleichen die Temperaturempfindung. Keine deutliche Entartungsreaktion, an den Interossei rechts gegen links herabgesetzt.

23. 10. 91. Prüfung des Temperatursinnes ergibt heute folgendes: Am linken Unterschenkel bis herauf zu etwas oberhalb seiner Mitte wird kein Temperaturunterschied zwischen ganz kaltem und kochendem Wasser empfunden, rechts dasselbe nur am Fuß bis herauf zu dem Knöchel, von da nach oben gute Temperaturempfindung auch schon für kleine Differenzen, am linken Bein nach oben von den nicht temperaturempfindlichen Partien nur Unterscheidungsvermögen für gröbere Unterschiede.

Am Rumpf finden sich folgende Verhältnisse: Am Bauch beiderseits gleichmäßig sehr gut erhaltene Temperaturempfindung; nach oben zu am Brustkorb nimmt sie auf der linken Seite ab, während sie rechts noch ziemlich gut ist, am schärfsten werden die Unterschiede zwischen beiden Seiten in der unmittelbaren Umgebung der Brustwarzen und von hier nach den Oberarmen zu.

An den Armen: Rechte Schulter ziemlich gut für geringe Unterschiede, links werden dieselben nicht empfunden, an den Oberarmen werden erst beträchtliche Unterschiede bemerkt und zwar hier links besser als rechts.

An den Vorderarmen: Unterschied zwischen heißem und kaltem Wasser beiderseits schlecht, dagegen bei festem Zufassen mit der Hand wird links leidlich empfunden, rechts nicht. Kleine Hornscheiben, in die Finger gegeben, werden links gut als drei-, vier-, vielechig, rund angegeben, rechts dagegen nur die gröberen Unterschieda, vier- bis dreieckig, dagegen nicht rund und vieleckig unterschieden.

Bleiplatten in die Hand gegeben: Rechts Unterschiede von 50—100, 250 – 500 nicht wesentlich empfunden, links 200—250 gut. Schmerzempfindung in den oberen Extremitäten links besses als rechts, in den

unteren rechts besser. Am Rumpf oben besser links als rechts, unten (Abdomen) gleich.

9. 11. 91. Auf Wunsch entlassen.

Epikrise zu Fall III.

Anamnese: Ein aus gesunder Familie stammender 36jähriger Mann will Anfang September 1891 — 6 Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus — Schmerzen in den Füßen bekommen haben, die sich dann weiter nach oben in die Beine zogen. Die Schmerzen werden als „anfallsweise vorkommend" charakterisiert, die Beine seien dabei in Kontraktur geraten, und Wadenkrämpfe seien gleichzeitig aufgetreten. Einige Male sollen die Schmerzen so stark gewesen sein, daß er umgefallen und bewußtlos gewesen ist.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen.

Motorische Störungen. Die oberen Extremitäten zeigen in ihren oberen Teilen keine wesentliche Differenz, in dem unteren Teile der Unterarme fällt auf der rechten Seite eine Abflachung der Strecker gegen links auf. Die Mm. interossei sind beiderseits atrophisch, rechts mehr als links. Die rohe Kraft ist in den Händen herabgesetzt. Das linke Beine ist dünner als das rechte, der Unterschied beträgt über dem Oberschenkel 2, über dem Knie 1 cm, über dem Unterschenkel keine Differenz. Nur das linke Bein ist in seiner rohen Kraft beeinträchtigt.

Die elektrische Untersuchung ergibt keine deutliche E. R. Erregbarkeit der Mm. interossei rechts gegen links herabgesetzt.

Reflexe. Nichts Charakteristisches. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Fußklonus nicht, die übrigen Reflexe normal.

Sensible Störungen. Die Schmerzempfindung

zeigt Störungen, und zwar ist die rechte obere Extremität mehr als die linke, desgleichen die rechte Brusthälfte mehr als die linke, von den unteren Extremitäten dagegen die linke mehr als die rechte befallen. Das Abdomen ist beiderseits gleich hypalgetisch. Die Thermästhesie zeigt ebenfalls Störungen, und zwar sind die Unterarme fast vollständig thermanästhetisch, ebenso die linke Schulter, der linke Unterschenkel, der linke Fuß und der rechte Fuß. Der linke Oberschenkel wie auch die linke Brusthälfte zeigt von unten nach oben zunehmende Thermohypästhesie. Der linke Oberarm ist in höherem Grade als der rechte thermohypästhetisch. Die Empfindung für feinere Berührung ist an den oberen Extremitäten nur leicht herabgesetzt, an den unteren Extremitäten, von oben nach unten zunehmend herabgesetzt, sodaß die Sensibilitätsstörung für Berührung in den Füßen schon ziemlich erheblich ist. Der stereognostische Sinn ist an der rechten oberen Extremität etwas beeinträchtigt, an der linken gut erhalten.

Trophische Störungen. Ziemlich allgemeines Defluvium capillorum. Am linken Unterschenkel einige braunpigmentierte Narben.

Störungen der Augen. Linke Pupille ist enger als die rechte.

Die in der Krankengeschichte gemachte Diagnose ist mit einem Fragezeichen versehen, ich glaube, daß sie gut haltbar ist.

Die Angaben der Anamnese sind allerdings für Syringomyelie wenig charakteristisch. Die anfallsweise auftretenden Schmerzen in den Beinen, wobei sich gleichzeitig Wadenkrämpfe einstellten, legen den Verdacht einer Crampus-Neurose (E. Wernicke) sehr nahe. Eine Epilepsie dürfte wohl auch in Erwähnung zu ziehen sein, da Patient einmal

vor Schmerz umgefallen und einige Minuten bewußtlos gewesen sein will, doch ist sonst in der Krankengeschichte von epileptischen Symptomen nichts zu finden. Abgesehen von jenen Wadenkrämpfen und Kontrakturen der Beine, könnten jene anfallsweise vorkommenden Schmerzen auch einer tabischen Erkrankung zukommen; doch fehlen für das Vorhandensein einer Tabes außer den Sensibilitätsstörungen, die auch zu ihr, wenn auch nicht ganz in der hier vorhandenen Art, gehören könnten, jegliche Anhaltspunkte; Patellarreflexe sind vorhanden, über Pupillenstarre ist nichts ausgesagt.

Wadenkrämpfe sind übrigens unter den motorischen Reizerscheinungen der Syringomyelie bekannte Tatsachen. Für den geringeren Umfang des linken Oberschenkels lassen sich bestimmte Meinungen nicht äußern, da begleitende Erscheinungen nicht vorhanden sind. Doch scheint mir die Verringerung des linken Oberschenkels nur um 2 cm nicht außerhalb der physiologischen Breite zu liegen.

Aetiologisch sind keine Angaben vorhanden; auch ist der Beginn der Krankheit nicht der gewöhnliche. Beeinträchtigung des stereognostischen Sinnes, wie hier an der rechten oberen Extremität, ist durchaus nichts fremdes im Symptomenbilde der Syringomyelie und kann in viel ausgeprägterer Störung vorkommen, als es hier der Fall ist. Die Deformität der Wirbelsäule möchte ich nicht so ohne weiteres als Folge der Syringomyelie auffassen, da bei dem Beruf des Patienten Verbildung des Knochengerüstes, wie in diesem Falle auch die gleichzeitige Deformierung des Brustkorbes beweist, durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Die zwar nicht ausgesprochene, aber doch vorhandene Dissoziation der Empfindungsqualitäten an den oberen

Extremitäten, besonders an den Unterarmen, spricht entschieden stark für eine syringomyelitische Erkrankung, und die besonders an den oberen Extremitäten angedeuteten Atrophien legen den Typus Düchenne-Aran nahe. Die übrigen mitgeteilten Symptome sind allerdings nur in geringem Grade angetan, die Diagnose zu stützen. Ich halte den Zustand für eine beginnende Syringomyelie.

Der Prozeß dürfte mit aller Wahrscheinlichkeit seinen Sitz im Halsmarke haben, sich dort vor allem auf die Hinterhörner konzentrieren, die Vorderhörner, das linke Centrum ciliospinale und auch die Hinterstränge jedoch nicht unberührt lassen. Wegen der stärkeren Störung der Berührungsempfindung besonders in den Füßen und den unteren Extremitäen scheint sich der Prozeß streng im Bereich des Septum posterius auszudehnen und hier vor allem die Gollschen Stränge zu befallen, die Burdachschen Stränge in der größten Ausdehnung unbeschädigt gelassen zu haben.

Fall IV.

W., H., 41 Jahre, Arbeiter aus Rötha.

Tag der Aufnahme: 18. 7. 92.

Ausgang der Krankheit: 21. 7. 92 zur klin. Vorstellung.

Anamnese: Bis 71 ist der Pat. gesund gewesen. Er ist verheiratet, Vater zweier gesunder Kinder. Nie Lues, kein Potator, keine Heredität. 78 bemerkte Pat. leichte Unsicherheit im Gang, namentlich im Dunkeln, Kribbeln in den Beinen und brennend reißende Schmerzen in den Armen. Ab und zu Schwindelanfälle mit Ohrensausen und Verlust des Bewußtseins.

Nach 3 Jahren (81) Aufhören des Kribbelns und der Schmerzen, dafür Schwäche in den Händen. Abnahme des Gefühls, in denselben Abmagerung, Krümmung der Finger, Verdickung und Rissigwerden der Haut.

78. Panaritium am rechten Zeigefinger, Verlust der Endphalange.

81. Panaritium am 4. rechten Finger, Verkürzung desselben.

Pat. versieht gleichwohl seine Arbeit.

85 fällt ihm ein Getreidesack (2 Zentner schwer) auf die rechte Schulter, brennendes Gefühl in derselben ein Jahr lang. Die rechte Schulter wird im Anschluß daran höher. — Panaritien der linken Hand am 2. und 3. Finger. Verkrüppelung derselben.

87. Wegen einer Sehnenscheidenentzündung am rechten kleinen Finger in poliklinische Behandlung. Mehrfache tiefe Incisionen werden ohne Chloroform ausgeführt, ohne dem Pat. Schmerzen zu bereiten.

88. Im Anschluß an nicht beachtete Wunde am kleinen rechten Fingerballen schwere Handgelenksentzündung, Incision, Drainage kann ohne Anaesthesie schmerzlos ausgeführt werden.

89. Brandwunden am Rücken. Abstoßung von Knochensplittern. Daneben weitere Abnahme der Kraft in den Händen, Schlechterwerden der Finger. Appetit und Schlaf waren immer gut.

Funktionen der Blase und des Mastdarms nie gestört.

18. 7. 12, cf. früher Kr. G. (Kl. Nr. 426 s. chir. Abteilung). Pat. will seit seiner Entlassung aus dem Hause außer einer geringen Abnahme der Körperkräfte keine erhebliche Änderung in seinem Zustande bemerkt haben. Pat. gibt an, jetzt öfters an Schweiß der rechten Körperhälfte zu leiden. Zuweilen sollen auch Doppelbilder auftreten. Endlich tritt auch leichtes Kribbeln im rechten Unterschenkel auf.

Status praesens, (v. 28. I. 91, cf. Kr. G. von 91 Bar. V). Untersetzter, kräftig gebauter Mann mit stark entwickelten Muskeln. Die inneren Organe sind gesund, die Hirnnerven zeigen keine Veränderungen, Pupillen reagieren (reflekt und accomod). Gang ist spastisch, ataktisch. Rombergsches Phänomen. Stehen auf einem Bein unmöglich. Scoliosis dextra convexa leichten Grades vom 2. bis 10. Brustwirbel.

1. Neuropatische (vasomotor und troph.) Störungen.

Auf der Haut des Rückens finden sich tiefe handtellergroße Narben auf beiden Schulterblättern und an der rechten Thorax-Seite. Beide Hände, die rechte stärker als die linke, sind erheblich verunstaltet. Die rechte Hand ist volarwärts luxiert, Hand und Finger stehen in ausgesprochener Krallenstellung. Die Endphalange fehlt am 2. und 4. Finger vollständig. Am 3. und 5. ist sie nur leicht verkrüppelt. Die Interphalangealgelenke sind aktiv und passiv nicht beweglich, nur beweglich zwischen Metacarpus und 1. Phalange ist möglich. Die Finger, sowie die ganze Hand sind außerordentlich kolbig vergrößert und verdickt. Starke Hornschichten bedecken die Haut der Hohlhand und der Finger. An den Häutfalten finden sich zahlreiche oberflächliche und tiefere Einrisse, die Nägel sind verkrümmt und rissig, das Handgelenk ist geschwollen, enthält geringe Mengen von Flüssigkeit, Bewegungen in demselben sind möglich, dabei deutliche Crepitation. Die Gelenkenden des Radius und Ulna sind verdickt, die Metacarpalknochen springen infolge der Atrophie in den kleinen Handmuskeln stark unter der Haut hervor. Zahlreiche

Narben finden sich in der Haut beider Hände und Vorderarme. Die linke Hand zeigt ähnliche Veränderungen wie die rechte. Nur ist hier der Prozeß noch nicht so weit vorgeschritten. Nach Nadelstichen in die Haut der oberen Extremitäten, des Thorax und des Rückens bleibt eine dauernde Reizung um den Stich bestehen. Die Schweißsekretion ist nicht verändert.

2. Störungen der Motilität und des Ernährungszustandes der Muskeln.

An den rechten oberen Extremitäten sind vollständig atrophiert die Muskeln des Daumenballens, des Hypothenar und der Interossei. Diese reagieren weder auf die Induktion noch auf den konstanten Strom. Der Druck der rechten Hand, soweit mit derselben überhaupt ein Zufassen möglich ist, ist sehr schwach. Die Muskeln der Vorderarme sind teilweise geschwunden, stärker die Extensoren als die Flexoren (noch leidlich erhalten). Beide reagieren aber auf induzierten und galvanischen Strom. Der Umfang des rechten Vorderarmes ist 3 cm geringer als der des linken. Die Oberarm- und Schulterblattmuskeln sind nicht geschwunden. Das Heben des Armes und der Schulter geschieht indes nicht schwächer als links. Febrilläre Zuckungen besonders im rechten Triceps und Deltoideus deutlich.

An den linken oberen Extremitäten. Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Entartungsreaktion im Thenar und Hypothenar. Geringer Schwund der Vorderarmmuskeln. Muskelspannungen beiderseits nicht vorhanden. An den unteren Extremitäten fällt eine leichte Atrophie der Glutealmuskulatur rechts auf. Im übrigen ist die Muskulatur hier kräftig entwickelt. Ausgesprochene Spasmen in den Muskeln der Ober- und Unterschenkel. Die Rumpfmuskeln sind normal entwickelt. mit deutlich fibrillären Zuckungen in beiden Pectorales.

3. Störungen der Sensibilität.

Die Tastempfindung ist verhältnismäßig wenig gestört. Spitze und Kopf der Nadel werden genau unterschieden im Gesicht, am linken Teil des Rumpfes und den unteren Extremitäten; weniger genau auf der rechten Seite und den oberen Extremitäten. Jedoch werden selbst an den Händen nicht richtige Angaben gemacht. Die Lokalisation der Empfindung ist etwas beeinträchtigt von den oberen Extremitäten bis zum unteren Drittel der Vorderarme sonst überall normal. Aehnlich verhält sich die extensive Empfindung, geprüft von Leube. Am tiefsten gestört die Temperaturempfindung, (geprüft mit Reagenzgläsern, die mit Heiß- und Eiswasser gefüllt sind).

Thermoanaestesie besteht an den Händen, den oberen Extremitäten, Hals, Brust und Rücken bis zum 12. Brustwirbel. An den unteren Extremitäten werden erhebliche Unterschiede der Temperatur wahrgenommen. Dabei anscheinend verlangsamte Leitung, besonders deutlich an der Außenseite des Oberschenkels. Im Gesicht normale Temperaturempfindung.

Aehnliche Beeinträchtigung zeigt die Schmerzempfindung (geprüft durch Nadelstiche, Kneifen und mit dem Induktionsstrom). Analgesie besteht an beiden Extremitäten mit Ausnahme einer Stelle, die links der Biceps- und Deltoideusgegend, rechts dem Biceps entspricht, ferner am Rücken bis zum 12. Brustwirbel. An der Brust mit Ausnahme der Sternalgegend, die schmerzempfindend ist. Herabgesetztes Schmerzgefühl besteht an den unteren Extremitäten mit Ausnahme von Fußsohlen und Knöchelgegend.

4. Verhalten der Reflexe.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen beiderseits. Ebenso der Bauchdecken- und Achselhöhlenreflex. Der Cremasterreflex ist deutlich. Der Patellarreflex beiderseits erhöht. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht am Biceps und Deltoideus beiderseits, an den Muskeln des Rumpfes und den unteren Extremitäten.

Status praesens (18. 7. 92): Haut. Starke Pigmentierung des Halses, des Gesichtes und der Vorderarme (Sonnenbrand). An den Händen deutliche aber schwache Verdickung der Haut zu konstatieren. Am meisten tritt das an den Händen hervor, wo sie zum großen Teil rißig und hornartig verdickt erscheint. Auf dem Rücken befinden sich eine Anzahl Narben, große und kleine, strahlig, von Brandwunden herrührend. Im übrigen ist die Behaarung normal. Kopfhaare zum Teil gelichtet. Auch das Wachstum soll nicht gegen früher verändert sein, das des Bartes soll eher erhöht als vermindert sein.

Höhere Sinnesorgane ohne Befund. Pupillen reagieren deutlich (R. u. A.). Auch zeigen sich im Gebiet der Hirnnerven keine Störungen, nur wird bei stark links gehaltener Blickrichtung leichter Nystagmus beobachtet (dadurch nach dem Urteile eines Spezialisten die zuweilen beim Patienten auftretenden Doppelbilder vielleicht erklärbar. Muskelparesen am Auge nicht vorhanden.) Augenhintergrund und sonstige „Funktion“ ohne Befund; normale Sehschärfe. Emmetropie.

Zunge feucht, nicht geschwollen, nicht belegt. Tonsillen nicht geschwollen.

Thorax: Kyphoscoliose nach rechts, im Gebiet der Brustwirbel. Sie beginnt am 3., endigt am 12. Brustwirbel. Linke Thoraxhälfte nach hinten ausgebuchtet, findet ihre höchste Erhebung bei gewöhnlicher Armhaltung am Angulus scapulae. Vorn macht sich die Deformität wenig geltend. Linke Brustwarze ist der Mittellinie genähert. Linke Schulter steht tiefer als rechte Supraclaviculargruben eingesunken. Auch die Respirationsmuskeln wenig hervortretend. Nackendrüsen nicht geschwollen. Thorax wird wenig, aber gleichmäßig gehoben. Kein Husten, kein Auswurf. Nirgends abnorme Dämpfung.

Herz: Linker Sternal-Rand, 4. Rippe, Mamillarlinie; Spitzenstoß im 5. J.C. Auskultation, überall vesikuläres Atmen, über der Spitze etwas rauh, sonst normal. Herztöne leise, rein, akzent. 2. Brusttöne.

Puls regelmäßig, mittelgroß. Füllung und Spannung gut.

Abdomen ohne Befund.

Urin enthält Eiweiß und granulierte Zylinder.

Die hauptsächlichsten Klagen des Patienten richten sich auf die Verunstaltung der Hände und die Schwäche. Die letztere bezieht sich auf den ganzen Körper, vornehmlich aber auf die unteren Extremitäten. An den Händen scheint die Deformität gegen früher ausgesprochener geworden zu sein. Die Schwäche scheint auch in der Rückenmuskulatur zugenommen zu haben; heute existiert sie sicher, früher ist sie nicht erwähnt.

Im weiteren sollen nur die gegen früher eingetretenen Veränderungen zur Aufzeichnung gelangen.

Entartungsreaktion ist in keinem Muskel mehr nachgewiesen worden; die Erregbarkeit der Vorderarm- und Handmuskulatur ist wegen der Unbeweglichkeit der Glieder nicht zu konstatieren. Fibrilläre Zuckungen in den Pectorales, Deltoidei, Extensor halucis longus, Quadriceps beiderseits. Geringe Atrophie in dem linken Deltoideus angedeutet; desgleichen in dem rechten Glutaeus vorhanden. Atrophisch sind die Flexoren und Extensoren der Vorderarme. Die Beweglichkeit soll gegen früher nicht abgenommen haben. Auffällig ist die geringe Beweglichkeit in dem linken Hüftgelenk; die im rechten ist fast ganz erhalten. Beides erscheint teils als Folge der Spasmen, teils als Folge arthritischer Veränderungen.

Stehen auf einem Bein ist unmöglich. Rohe Kraft besonders an den Beinen und in der Rumpfmuskulatur herabgesetzt, besonders in der rechten Körperseite. Die an seiner Haut beobachtete langdauernde Reizung nach Nadelstichen ist heute nicht sichtbar. — Gang spastisch und geringe Ataxie. Patient fällt leicht nach links hinüber, weil er im linken Hüftgelenk keine ordentliche Stütze findet. Bezüglich des Schweißes gibt Patient an, daß er auf der ganzen rechten Seite mehr schwitze als links.

Sensibilität: Paraesthesien; zuweilen Kribbeln in dem rechten Unterschenkel.

Tastempfindung und Lokalisation ungestört oder wenigstens sehr wenig gestört. Tastkreisempfindung nicht genau. Völlige Thermoanaesthesie am ganzen Körper, heute auch in den oben noch temperaturempfindenden Partien thermoanaesthetisch. Patient gibt an, die verschieden temperierten Gegenstände nur als laue Temperatur oder einfach als Tastempfindung aufzufassen; etwa wie die Hand beim Händedruck. Liegt der Patient im Zuge und bestreicht ein kühler Luftzug den Körper, so schauert ihn; eigentliche Frostempfindung hat Patient nicht.

Schmerzempfindung: Völlige Analgesie am Kopf, oberen Extremitäten, Vorderseite des Rumpfes, bis zur Höhe der Oberschenkel 3 cm unter dem Poupartschen Rande beiderseits. Früher saß die analgetische Zone bis zum 12. Brustwirbel von oben, dann Schmerzempfindung

bis unten. Dabei Verlangsamung und zugleich Hyperaesthesie am linken Bein, besonders an seiner Außenseite.

Wollustempfindung bei der Cohabitation hat Patient wohl; die Libido sexualis ist aber nach den Aussagen des Patienten seit 5—6 Jahren erheblich herabgesetzt. Pollutionen und Priapismen werden nicht erwähnt.

Reflexe: Untere Extremitäten erhöht, besonders rechts die Patellarreflexe; Fußsohlenreflexe sind normal beiderseits; Fußklonus nicht auslösbar; Cremasterreflexe sehr schwach; Bauchdeckenreflexe fehlen. Pupillen bei Lichteinfall und Akkomodation reagierend. Periostreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden, eher gesteigert. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden, schwach. Stuhl ganz auffallend verlangsamt. Urinlassen o. B. Genitalien o. B. Muskelsinn schwer zu prüfen, weil die Bewegungen an den Extremitäten so sehr eingeschränkt sind: Stehen auf einem Bein unmöglich. Romberg'sches Phänomen sehr deutlich. Gehen bei geschlossenen Augen fast unmöglich. Hirnnerven ohne Befund. Umfang: l. Oberarm größte Circumferenz 29,3, r. Oberarm 28,1, l. Unterarm 26,5, r. Unterarm 24,0, l. Oberschenkel 46,0, r. Oberschenkel 47,0, l. Unterschenkel 33,5, r. Unterschenkel 33,5.

21. 7. 92. Pat. wird heute aus dem Krankenhaus, wo er sich zum Zwecke klinischer Demonstration aufgehalten hat, entlassen.

1894. Krankengeschichte: Pat. wurde in der Klinik wegen Obstipation behandelt, die durch Einläufe bald beseitigt wurde. Im Status nervosus keine Veränderungen gegen früher!

Epikrise zu Fall IV.

Anamnese: Ein aus gesunder Familie stammender 41jähriger Mann merkt 1878 — 14 Jahre vor seiner jetzigen Aufnahme, im Alter von 27 Jahren — eine leichte Unsicherheit im Gang, namentlich im Dunkeln, Kribbeln in den Beinen und brennende, reißende Schmerzen in den Armen; ab und zu Schwindelanfälle mit Ohrensausen und Verlust des Bewußtseins.

1881 trat an Stelle des Kribbelns eine Schwäche der Hände, die mit Abmagerung, Krümmung, Verdickung und Rissigwerden der Hände einherging und eine Abnahme des Gefühles nicht verkennen ließ.

1878 Panaritium am rechten Zeigefinger, Verlust der Endphalanx.

1881 Panaritium am rechten vierten Finger, Verkürzung desselben.

1883 Panaritium an der linken Hand am 2. und 3. Finger, Verkrüppelung desselben.

1887 Sehnenscheidenentzündung am rechten Kleinfinger poliklinisch ohne Schmerzstillung behandelt.

1888 schwere Handgelenkentzündung im Anschluß an eine am rechten Kleinfingerballen, nichtbeachtete Wunde; Inzision und Drainage ohne Anästhesie ausgeführt.

1889 Brandwunden am Rücken, weitere Abnahme der Kraft in den Händen.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störungen. Vollständige Atrophie des Thenar, Hypothenar und der Interossei an beiden Händen. Beiderseits sind an den Unterarmen die Extensoren stärker atrophisch als die Flexoren. Geringe Atrophie des linken Deltoideus und des rechten Glutaeus. Muskulatur der unteren Extremitäten ist kräftig. Bewegungsfähigkeit ist in den Armen stark beschränkt, in den unteren Extremitäten infolge Spasmen beeinträchtigt. Fibrilläre Zuckungen in den Pectorales, Deltoidei, Biceps dexter, Extensores halucis longi und Quadriceps. Die elektrische Untersuchung ergibt in den Handmuskeln der rechten Hand, Thenar, Hypothenar und Interossei, keine Reaktion, weder auf den faradischen noch auf den galvanischen Strom; in denen der linken Hand besteht E. R. Die Flexoren als auch die Extensoren der Unterarme sprechen auf galvanischen, wie auf faradischen Strom an. Kontrakturen besonders in den Händen und Fingern, Krallenstellung.

Reflexe. In den oberen Extremitäten fehlen die Reflexe oder sind nur schwach vorhanden, in den unteren Extremitäten stark erhöht. Bauchdeckenreflexe fehlen,

Cremasterreflexe sind vorhanden. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist hypotonisch, die der unteren hypertonisch und spastisch.

Sensible Störungen. Analgesie besteht vom Kopf bis in die Höhe des Poupartschen Bandes. Thermoanästhesie am ganzen Körper Die Tastempfindung ist ungestört oder nur schwach alteriert.

Rombergsches Phänomen ist ausgesprochen positiv. Der Gang ist spastisch, nur geringe Andeutung von Ataxie.

Trophische Störungen. Haut an den Händen mit Hornschichten verdickt, tiefe Rhagaden, Nägel sind verkrümmt und rissig. Panaritien und Fingerdefekte in reicher Anzahl. Arthropartien an Finger und Handgelenke, (linkes Hüftgelenk?). Brandnarben am Rücken. Scoliosis dextra convexa leichten Grades vom 2.—10. Brustwirbel. Capillitium dürftig.

Vasomotorische Störungen. Schweißausbruch auf der rechten Seite stärker als auf der linken.

(Blasen- und Mastdarmstörungen. Stuhl ist auffallend verlangsamt.

Bulbärsymptome. Beim Blick nach links leichter Nystagmus.

Wir haben eine typische Syringomyelie vor uns. Schon der Beginn der Krankheit ist ein für diese Erkrankung charakteristischer. Akroparästhesien in Händen und Beinen, Abmagerung der bekannten Muskelgruppen des Handtellers, besonderes Befallenwerden der Strecker des Unterarmes und Atrophie der Deltoidei; frühzeitiges Eintreten trophischer Störungen der Haut, Rissigwerden derselben, und häufiges Vorkommen von Panaritien und andern eitrigen Prozessen an den Händen. Die leichte Unsicherheit im Gang, besonders im Dunkeln, die sich im vorliegenden Fall

frühzeitig einstellte, könnte leicht den Verdacht einer Tabes dorsalis wachrufen, und der objektive Nachweis des Vorhandenseins eines ausgesprochenen Rombergschen Phänomens stärkt diesen Verdacht nur noch mehr. Dazu steht aber das fast gänzliche Ungestörtsein der Tastempfindung in scheinbarem Widerspruch. Im vorliegenden Falle scheint die Clarksche Säule, die vorwiegend für die dem Kleinhirn unbewußt zufließenden Perzeptionen taktischer als auch koordinatorischer Natur eine bedeutende Rolle spielt, durch die Nähe des Prozesses — sie liegt an der medialen Seite der Basis der Hinterhörner — zerstört zu sein. Die dem Großhirn zuströmenden Erregungen gleicher Natur laufen aber vorzüglich durch die langen Hinterwurzelfasern, welche die Gollschen und Burdachschen Stränge ausmachen. Diese werden im vorliegenden Falle, wie auch aus der gut vorhandenen Berührungsempfindung, welche Gefühlsqualität auch auf dem Wege der obengenannten Stränge geleitet wird, hervorgeht, noch unverändert sein. Damit würde auch der Gang, der vorwiegend als „spastisch“ bezeichnet wird — wegen der Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn — und die „Ataxie“ nur andeutungsweise erkennen läßt, gut zu vereinbaren sein. Für eine Tabes spricht also auch das Erwähnte nur zweifelhaft, alles andere aber dagegen. Die Patellarreflexe sind gesteigert und die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Die vorhandene Hyperhydrosis unilateralis ist ein bei Syringomyelie bekanntes Vorkommen.

Der Sitz des Prozesses ist vor allem im Zervikalmarke und dort besonders in den Hinterhörnern. Die Vorderhörner müssen mitbefallen sein, zum Teil bereits zerstört, wie schlaffe Lähmung dartut, zum Teil noch in Destruktion begriffen sein, wie fibrilläre Zuckungen ankünden. Das Centrum ciliospinale ist anscheinend trotz des immerhin be-

trächtlich erscheinenden Herdes noch verschont geblieben. Ferner muß auch die Höhlenbildung resp. die gliomatöse Wucherung sich tief nach unten ziehen, mutmaßlich bis in die Lendenwirbelsegmente. Die Atrophie des rechten Glutaeus weist auf einen Prozeß in den Vorderhörnern des vierten Lenden- bis ersten Sakralsegmentes hin.

Fall V.

K., E., 36 Jahre, Kutscher aus Selliau.
Tag der Aufnahme: 4. 5. 1893.
Ausgang der Krankheit: 14. 7. geheilt entlassen.

Anamnese: Pat. ist hereditär nicht belastet. Schon im Laufe des letzten Winters (1892/93) hatte Pat. an beiden Händen panaritienartige Entzündungen der Finger, die mit starker Schwellung aber auffallend wenig Schmerz verliefen, z. Teil zur Abstoßung der Nägel führten. Etwa Mitte April (1893) trat am rechten Mittelfinger eine gleiche zur Gangrän und Abstoßung des ersten Gliedes führende Entzündung auf, wobei es dem Pat. und seinem Kollegen auffiel, daß Pat. trotz der starken Schwellung ohne Schmerzen seine Arbeit machen konnte. Ende April wurde die Exartikulation der ersten Phalanx von einem Arzte gemacht, wobei Pat. keinen Schmerz verspürte. Dicke ungeschickte Finger will Pat. schon immer gehabt haben. Hereditär keine Belastung. Zeitweise Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Abnahme der Kraft der Extremitäten ist dem Pat. nicht aufgefallen.

Status praesens: Großer, kräftig gebauter Pat. von gut entwickelter Muskulatur, gesunde Hautfärbung.

Kopf: Sensorium frei, höhere Sinnesorgane o. B. Auf beiden Augen keine Gesichtsfeldeinengung. Pup. ziemlich eng; auf Lichteinfall gut reagierend. Zunge leicht belegt. Rachenorgane ohne Befund.

Extremitäten, obere: Die rechte Hand etwas ödematös, am Mittelfinger fehlt die I. Phalanx. Der Stumpf zeigt eine granulierende große Wundfläche aus der das Gelenkende der II. Phalanx, welchem noch einige nekrotische Sehnenreste anhaften, hervorragt.

untere: starkes Oedem.

Temp. 37,7.

24. V. 1893. Die heute vorgenommene elektrische Untersuchung ergab keine Entartungsreaktion an Bein und Hand. Die Tastempfindung ist überall erhalten. Berührung richtig angegeben. Dagegen ist an den Händen und am Rumpf aufwärts bis Hals und Kinngegend, abwärts bis ungefähr zum Rippensaum die Schmerzempfindung und die Temperatur-

empfindung fast völlig aufgehoben. Man kann Nadeln tief in die Haut an den Fingern bis auf den Knochen stechen, ohne daß Pat. Schmerz verspürt. Doch unterscheidet er Stiche von einfachen Berührungen, indem er angibt, daß er die Stiche als stärkeren Druck, jedoch ohne Schmerz empfinde. Im Gesicht, am Bauch und Beinen sind die Empfindungen normal.

Oculopupilläre Erscheinungen nicht nachzuweisen (Pupillen gleichweit, reagieren).

An den oberen Extremitäten keine Sehnenreflexe; an den unteren: Patellarreflexe sehr lebhaft, Sehnenreflexe auch sonst stark. Kein Fußklonus. Hautreflexe normal. Gang stapfend nicht spastisch. Kein Rombergsches Phänomen. Muskelatrophie nicht nachweisbar.

14. 7. 1893. Wunde am Finger jetzt überhäutet. Urin frei von Albumen und Sanguis. Sonstiger Zustand unverändert. Entlassen.

Epikrise zu Fall V.

Anamnese. Ein 36jähriger Mann aus gesunder Familie stammend, bemerkte im Winter 1892/93 Entzündungen an den Fingern die zur Abstoßung der Nägel führten und schmerzlos verliefen. April 1893 trat am rechten Mittelfinger eine Eiterung auf, die zur Abstoßung des ersten Gliedes führte. Hierbei fiel es ihm und seinen Kollegen auf, daß er trotzdem seine Arbeit ohne Schmerzen verrichten konnte. Abnahme der Kraft in den Extremitäten ist ihm nicht aufgefallen.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störungen. Keine Muskelatrophie. Keine Bewegungsstörungen. Die elektrische Untersuchung ergibt keine Entartungsreaktion in der Hand und in den Beinen.

Reflexe. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erloschen. Reflexe an den unteren Extremitäten erhöht, besonders die Patellarreflexe.

Sensible Störungen. Schmerzempfindnng ist an den Händen, wahrscheinlich auch an den Armen, am Rumpf von der Halsgegend bis zum Rippenbogen erloschen. Thermoanasthesie ist über das gleiche Gebiet ausgedehnt. Tastempfindung ist dagegen überall erhalten.

Trophische Störungen. Reichliches Vorhandensein von Narben infolge von ehemaligen Panaritien; im übrigen sind keine diesbezüglichen Symptome vorhanden.

Im vorliegenden Falle besteht eine Syringomyelie mit vorwiegend sensiblen und trophischen Störungen. Der Fall ist aber noch insofern interessant, als er zeigt, wie lange eine Syringomyelie unerkannt bleiben kann, wennschon ihr Krankheitsbild eine ausgeprägte Form angenommen hat. Denn der Patient Ködtel kam wie Krankengeschichte berichtet mit einer „Nephritis parenchymatosa haemorrhagica“ in die Klinik, und die Oedeme an den oberen und unteren Extremitäten, am Leib und am Genitale, schienen den Nebenbefund einer Syringomyelie vollständig verschleiert zu haben. Das Krankheitsbild trat erst in Erscheinung, als Patient wegen einer am Köpfchen der zweiten Phalanx des Mittelfingers der rechten Hand freiliegenden Granulationsfläche in chirurgische Behandlung kam. Formen von Syringomyelie, bei denen die bekannten Muskelatrophien fehlen, sind des öfteren beobachtet worden, und Schlesinger stellt den Gruppen mit vorwiegend motorischen Erscheinungen, solche mit sensiblen und trophischen gegenüber. Unser Patient würde unter die letztere einzureihen sein.

Die durch die reichlichen Verwundungen und Eiterungen bedingte Mißgestaltung der Hände läßt lebhaft an die sogenannte Mowansche Form denken, doch fehlt zu ihrem vollen klinischen Bilde der Nachweis der Muskelatrophie.

Der Beginn der Erkrankung ist wie auch in den vorgenannten Fällen ein allmählich sich entwickelnder, ein durchaus chronischer, und die ersten Erscheinungen des Vorhandenseins dieser Rückenmarkskrankheit wiederum ganz charakteristische; das alte Lied, Wunden und Entzündungen an den Fingern, die durch ihre Schmerzlosigkeit Auffallen

erregen. Die Familienanamnese gibt keinen Anhalt für eine erbliche Belastung. Der Status berichtet, daß die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht vorhanden wären, damit kann ich das Nichtvorhandenseinsollen von Muskelatrophien auf keine einheitliche Formel bringen.

Es wäre aber bei der bestehenden Nephritis leicht möglich, daß die Oedeme an den oberen Extremitäten, die Atrophien der Handmuskeln verhüllt hätten, wie die Nephritis ja anfangs das ganze Krankheitsbild verschleiert hat. Die Steigerung der Patellarreflexe ist uns schon in drei vorgenannten Fällen begegnet, ein Beweis dafür, daß die Pyramidenseitenstränge durch den Prozeß bereits in Mitleidenschaft gezogen sind.

Der Sitz der Erkrankung ist ein topographisch scharf begrenzter. Er erstreckt sich in symetrischer Ausdehnung ungefähr vom dritten Zervikal bis sechsten Thorakalsegment, sich streng an die Hinterhörner haltend und nur die Pyramidenseitenstrangbahnen ergreifend.

Fall VI.

Z., F., 62 J., Arbeiter aus Lüssen.
Tag der Aufnahme: 26. VI. 93.
Ausgang der Krankheit: 15. VII. 93 entlassen.

Anamnese: Eltern an Altersschwäche gestorben. Ernstere Erkrankungen will Pat. niemals gehabt haben. Etwa mit dem 17. Jahre bekam Pat. eine hohe Schulter; im Laufe des Jahres bildete sich bei ihm ein ziemlich starker Buckel aus. Die Anfänge seines jetzigen Leidens reichen zurück etwa bis zum Jahre 1876. Er bekam damals angeblich ohne jede Ursache Geschwüre an der linken Hand. Dieselben fingen nach seiner Beschreibung an mit Bildung einer etwa hanfkorngroßen Blase, die sehr rasch gelblich wurde. Nach Eröffnung derselben quoll Eiter heraus. Daran schlossen sich meist tiefergehende Geschwüre, die mehrfach die Knochen mit ergriffen, so daß dieselben zur Abstoßung kamen. Pat. will selbst Knochenstücke herausgezogen haben. Fast in jedem Jahre erfolgte eine derartige Entzündung, die sich auch mitunter

auf der Haut des Unterarmes etablierte. Hier indessen ging sie niemals in die Tiefe. Als einzige Begleiterscheinung dieses Prozesses gibt Pat. nur Schwäche in den Händen an, die mit der Zeit zunahm und im Verein mit der Verkrüppelung der Hand zu fast vollkommener Gebrauchsunfähigkeit führte. Gefühlsstörungen dagegen, Kribbeln, Taubsein, besonders Temperaturempfindungen darin gehabt zu haben, kann sich Pat. nicht entsinnen. Ebenso war er frei von Kopfschmerzen. Blase und Mastdarm scheinen stets prompt funktioniert zu haben. Die letzte Fingereiterung begann vor ca. 8 Wochen in derselben Weise wie früher. Er wurde deshalb ins Krankenhaus aufgenommen und auf der chirurgischen Abteilung wurde ihm der 4. Finger amputiert. Nach Heilung des Stumpfes kommt Pat. auf die innere Abteilung.

Status praesens. Klein, kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur, geringes Fettpolster, gewöhnliche Hautfarbe; klagt über Fingereiterung an der linken Hand und Schwäche in derselben.

Kopf: Gesicht vollkommen asymetrisch gebaut und zwar besonders dadurch, daß die linke Seite etwas schmaler ist und durch Schiefstehen der Nase. Ferner wird das linke Auge um 2 mm tiefer vom oberen Augenlid bedeckt als das rechte. Die ganze Lidspalte scheint auch etwas weniger breit zu sein als auf der anderen Seite. Keine Augenmuskelstörungen. Pupillen reagieren. Linke etwas kleiner, reagiert etwas träger; Sehschärfe etwas geringer als auf der anderen Seite.

Höhere Sinnesorgane anscheinend sonst ohne Störungen.

Thorax: Vollkommen deformiert durch eine in der Brustwirbelsäule sitzende starke Kyphoskoliose. Dadurch treten die Rippenbögen der linken Seite bedeutend nach rückwärts und nach aufwärts. Der ganze rechte Thorax erscheint abgeflacht. Mäßige Exkursionen.

Perkussion und Auskultation der Lunge von unwesentlicher Bedeutung; desgleichen bei Herz. Puls normal.

Abdomen: O. B.

Blase: O. B.

Extremitäten: Beine und rechter Arm vollkommen normal. Linke Hand bedeutend verkrüppelt und zwar ist die ganze Handwurzel stark verdickt, wie es scheint, durch Zunahme sämtlich beteiligter Gebilde (Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln, Knochen). Der 4. Finger (Ringfinger) exartikuliert. Vom kleinen Finger nur die ersten zwei Phalangen erhalten. Vom 3. Finger steht nur ein Stück der letzten Phalanx, die durch Ankylose mit der 2. Phalanx verbunden ist. Das 1. Interphalangealgelenk gleichfalls nur wenig beweglich. Vom Zeigefinger, auch nur ein Stumpf von der letzten Phalanx erhalten, der durch ein fast unbewegliches Gelenk, äußerlich fast gar nicht sichtbar, in die 2. Phalanx übergeht. Die Beweglichkeit im Zeigefinger ist die relativ größte. Die letzte Phalanx des Daumens steht in halbgebeugter Stellung, fast unbeweglich, ist gleichfalls stark verkürzt. Zu einem großen Teil ist die

Unbeweglichkeit und Steifigkeit hervorgerufen durch eine äußerst derbe schwielige Verkürzung der Haut, der andere Teil kommt auf Rechnung der Gelenkveränderungen. Die Beweglichkeit in der Handwurzel ist ein wenig beschränkt.

Sensibilität, Tastempfindung: Auf der Haut des linken Sternocleidomastoideus wird Spitze und Knopf der Nadel nicht gut unterschieden. Auf dem rechten Ober- und Unterarm Unterscheidung undeutlich, auf der Vorderfläche des Unterarmes noch undeutlicher, auf der Handwurzel dagegen wieder etwas bessere Unterscheidung, ebenso im Handteller. Sonst normal. Leise Berührungen werden überall prompt empfunden.

Schmerzempfindung: Besonders am linken Unterarm und Hand aufgehoben, gehen eben ohne Grenze in leidlich erhaltene über. Auf dem linken M. sternocleidomasteideus erloschen; ebenso links unter der Skapula. Ueberall, wo alte Narben auf der Haut sich befinden, ist die Schmerzempfindung fast ganz erloschen. Sonst normal.

Temperaturempfindung: Auf der Haut der linken Halsseite bis auf den Nacken, von da bis auf den linken Oberarm, auf der linken Brust bis zur Höhe der 3. Rippe, und dann mit der Mittellinie abschneidend Temperaturunterschied im Gegensatz zur rechten Seite ganz ungenau angegeben. Ueber der rechten Brust- und Bauchseite normal. Auf dem Rücken bis zum 8. Brustwirbel nach abwärts Unterschiede immer falsch angegeben. In der linken Achsel und der linken Seite ebenso an der Hinterseite des linken Oberarmes leidlich richtige Empfindung. Rechts überall richtige Empfindung. Ebenso an den Beinen überall normal. Linker Arm überall deutlich herabgesetzt, am stärksten nach abwärts zu vollkommen aufgehoben. Sogar Unterschiede, welche zwischen 64° und 10° liegen, wurden nicht empfunden. Auf der Rückseite, wohl der stärkeren Epidermis wegen, fängt die Unterscheidung erst später an. Ebenso auf der Hand wegen der starken Schwielenbildung.

Lokalisationsvermögen innerhalb der gestörten Partieen weniger sicher als auf den normalen.

Keine Verlangsamung der Empfindung. Nervenstämme nicht druckempfindlich.

Reflexe: Bauchdecken, Cremasterreflexe fast garnicht vorhanden. Fußsohlenreflexe ziemlich lebhaft. Keine Patellarreflexe.

Fußklonus nicht auszulösen.

Die ganze linke Schulter ist nach außen gedrängt. Der M. infraspinatus stark atrophisch.

Elektrische Untersuchung normal.

15. 7. 1893. In dem Befinden des Patienten traten, wie zu erwarten, keine wesentlichen Aenderungen ein. Wird entlassen.

Epikrise zu Fall VI.

Anamnese. Ein nicht erblich belasteter 62jähriger Mann bemerkt 1876 — 17 Jahre vor der jetzigen Aufnahme,

mit 45 Jahre — eitrige Geschwürsbildungen seiner linken Hand, die des öfteren die Knochen mitergriffen, so daß dieselben zur Abstoßung kamen. Jedes folgende Jahr brachte ihm fast regelmäßig eine neue Entzündung, die auch auf den Unterarm überging, dort aber immer oberflächlich verlief. Schwäche der Hand stellte sich gleichfalls in steigendem Grade ein, so daß die Hand durch die entstehende Verkrüppelung fast vollständig gebrauchsunfähig wurde. Empfindungen wie Kribbeln und Taubsein hat er nicht beobachtet. Vor zirka 2 Monaten hat er die letzte Fingereiterung gehabt.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen.

Motorische Störung besteht ausschließlich in der durch die vielen Narben verunstalteten und kontrakturierten linken Hand. Linker M. infraspinatus stark atrophisch. Die elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund.

Reflexe. An den unteren Extremitäten sind die Reflexe widerspruchsvoll, Fußsohlenreflexe ziemlich lebhaft, Patelarreflexe fehlen, Fußklonus nicht auszulösen. Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe schwach angedeutet.

Sensible Störungen. Die Schmerzempfindung ist erloschen im Bereich des linken Unterarmes und der linken Hand, ferner in der Regio sternocleidomastoidea sinistra und links unter der Scapula. Temperaturempfindung ist in den von der obigen Gefühlsqualität freien Gebieten, speziell der linken oberen Extremität, normal vorhanden. Geringe Abweichungen sind nur in der Regio sternocleidomastoidea sinistra und am rechten Ober- und Unterarm festzustellen.

Trophische Störungen. Es besteht eine schwielige Verdickung der Haut, arthropathische Veränderungen in den Fingergelenken. Es besteht eine Verdickung der ganzen Handwurzel, die zustande kommt durch Gewebszunahme von Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln und Knochen.

Störungen der Augen. Linke Pupille etwas kleiner als die rechte.

Die vorliegende Syringomyelie ist interessant durch ihre halbseitigen, trophischen und sensiblen Störungen, und der Fall gehört, wie auch schon der vorhergehende, jener Uebergangsform vom Morvanschen Typus zu dem mit vorwiegend sensiblen Störungen an. Die Dissoziation der Empfindungsqualitäten ist an der linken, oberen Extremität eine fast typische. Nur ist es eigentümlich, daß an Stelle der gewöhnlichen Atrophie der Handmuskulatur eine Hypertrophie derselben, mit gleichzeitiger Gewebszunahme aller an dem Aufbau der Hand beteiligten Gewebe angegeben wird. Die daraus resultierende Dicke der Hand will mir jener von Charcot und Karg als „tatzenförmig, vergrößert und verbreitert" beschriebenen Hand nicht unähnlich scheinen; wir hätten somit, um den von Hoffmann und Marie geprägten Namen zu gebrauchen, eine „Cheiromegalie" vor uns. Von einer Akromegalie, mit der diese Zustände oft vergesellschaftet sind, ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt.

Es findet sich aber in ihr die Angabe von einer eigentümlichen Unterbildung der linken Gesichtshälfte, die mir den Eindruck einer „Hemiatrophia facialis" macht. Ob diese Bildungsanomalie mit der Syringomyelie vorliegenden Falles in ursächlichem Zusammenhang steht, kann keiner entscheidenden Kritik unterliegen, da nichts darüber erwähnt ist, wie diese zustande gekommen sei. Es wäre ja wohl möglich, daß diese Unterbildung der linken Gesichtshälfte das allmähliche Produkt eines regressiven Vorganges, einer Atrophie, wie sie nach einer chronischen Neuritis des Trigeminus oder durch das allmähliche Zerstörtwerden des motorischen Trigeminuskernes vorkommt, ist. Andererseits ist es aber sehr gut denkbar, daß wir es hier mit einer kongenitalen

Anomalie, mehr mit dem Bilde einer Aplasie, zu tun haben. Die Krankengeschichte schildert diese Bildungsanomalie aber nur als eine bestehende Erscheinung und sagt anamnestisch nichts über ihre Pathogenese aus. Für eine Atrophia facialis den Nervus trigeminus verantwortlich zu machen, dürfte noch Mendel seine Berechtigung haben; allerdings finden sich auch noch Stimmen die dem Sympathikus die Schuld zuschieben. Angenommen aber die erste Annahme bestünde zu Recht, so würde dennoch der Mangel von Störungen im sensiblen Anteil des Trigeminus, dessen Kerngebiet dem Halsmark viel näher benachbart ist, mehr für eine angeborene Hemmungsbildung sprechen. Allerdings liegt bei dem Vorhandensein der trophischen Störungen ausschließlich auf der linken Seite der Verdacht auf ein gemeinsames Krankheitsbild sehr nahe, eine Annahme die durch das bekanntlich meist linksseitige Vorkommen der Hemiatrophie zwar geschwächt, aber doch nicht gänzlich beseitigt werden kann. Maßgebender aber dürfte schon die Tatsache sein, daß die Hemiatrophia facialis im Bilde der Syringomyelie zu den größten Seltenheiten gehört. So viel mir bekannt, ist in der Literatur nur ein einziges Mal von einem solchen Falle berichtet worden, bei dem der Autor (Chabanne) selbst auch noch zur Vorsicht mahnt.

Was den Sitz des Prozesses betrifft, so ist er der charakteristische im Cervicalmark. Er ist von unsymetrischer Ausdehnung, nimmt vorzüglich das linke Hinterhorn ein und setzt nur geringe Laesionen in den Hintersträngen. Da Störungen der Motilität nur ungenügend angegeben sind, läßt sich ein Urteil über die Ausdehnung der Höhlenbildung oder der gliomatösen Wucherung auf die Vorderhörner und Seitenstränge nicht abgeben. Das Zentrum cilio spinale der linken Seite scheint mir sicher ergriffen und deckt sich gut mit dem übrigen Befund.

Fall VII.

M. H., 26 J., Bahnarbeiter aus Schollwitz.
Tag der Aufnahme: 13. VI. 1894.
Ausgang der Krankheit: 6. VII debessert entlassen.

Anamnese: Vater im Alter von 63 Jahren an Lungenentzündung gestorben, Mutter lebt noch und ist gesund, ebenso noch 9 Geschwister. Pat. hatte als Kind Masern, sonst ist derselbe stets gesund gewesen. Im Jahre 1887 bemerkte Pat., daß die Haut seiner Finger in den Gelenken bei der Arbeit leicht spröde und rissig wurde. Im Jahre 1888 wurde Pat. Soldat und wurde wegen seiner Hände öfters behandelt. Zudem kam in der rechten Seite des Hinterkopfes, in der rechten Schulter und ganzen oberen rechten Extremität ein andauernd brennender Schmerz, verbunden mit Abnahme des Gefühls in den angeführten Körperteilen. Im Jahre 1892 zeigten sich Panaritien am Daumen und kleinen Finger, es kam zu Ulcerationen, und es wurden Knochenstücke aus ihnen entfernt. Außerdem verdickten sich auch die Enden der übrigen Finger. Vor ca. 4 Wochen bekam Pat. an der Volarseite des Ringfingers ein großes eiterndes Geschwür. Pat. wurde vom 1.—11. Juni ärztlich behandelt und fand am 13. VI. 1894 Aufnahme im Hospital.

Status praesens: Pat. ist unter mittelgroß, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur. Die Gesichtsfarbe gesund, Augen o. B. Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht. Ohren: Gehör auf beiden Seiten gut. Die Zunge gleichmäßig etwas belegt, die Mundschleimhaut etwas geschwollen, zeigt Zahneindrücke, Zähne vollständig und gut. Keine Zeichen von Lues. Hals: Keine Drüsenschwellungen, äußerlich o. B.

Thorax: etwas kurz, sonst gut gebaut und elastisch; epigastrische Winkel ist stumpf, Lunge und Herz o. B. — Rücken: die Wirbelsäule nicht ganz gerade, zwischen 1. und 4. Brustwirbel eben merkbar nach rechts ausgebogen, 7.—10. Darmfortsatz auffallend prominent, doch nicht druckempfindlich. Der Leib zeigt nichts besonderes, Leber und Milz nicht vergrößert, rechts einige erbsengroße Leistendrüsen.

Untere Extremität; über der linken Kniescheibe eine ausgedehnte Narbe, die mit der Unterlage nicht verwachsen ist. Muskulatur nirgends atrophisch, die rohe Kraft in den oberen Extremitäten für alle Teile dem Umfang der Muskulatur ungefähr entsprechend. Auch bei der Arbeit ist dem Pat. niemals Muskelschwäche störend aufgefallen. Im Gebiet der oberen Extremitäten fehlt jede Spur von spastischen Erscheinungen, auch der Gang läßt trotz der erhöhten Reflexe keine Steifigkeit erkennen, wie der Pat. auch ausdrücklich angibt.

Hände: An der rechten Hand fällt zunächst die ungewöhnliche Dicke der Haut nicht nur an der sehr schwieligen Hohlhand, sondern auch auf dem Rücken des 2. und 5. Fingers. Auf der Vola manus

schilfert die Haut und läßt an drei Stellen die Narben früherer Exkoriationen erkennen. Ueber dem Basalgelenk des 4. Fingers ein groschengroßes, von dicken Epidermisballen umgebenes mit Granulationen besetztes Geschwür. Ein gleiches Geschwür von gleicher Größe an der Daumenfläche des Zeigefingers über dem ersten Interphalangenalgelenk. Hier ist bereits neugebildete mit einem Schorf besetzte Haut vorhanden. Eine dritte völlig überhäutete Stelle sitzt über dem Basalgelenk des Daumens. Das Nagelglied des Daumens und kleinen Fingers völlig zerstört, vom Nagel nur ein kurzes Rudiment vorhanden. Das zweite Gelenk des Zeige- und Ringfingers verdickt und in merklicher Weise durch das verdickte periartikuläre und subkutane Gewebe in seiner Bewegung gehemmt. Linke Hand im allgemeinen weniger befallen. Sämtliche Finger sind intakt. Es fällt nur auf, die ungewöhnlich rissige Haut, eine Schrunde mit blutendem Grund an der Beugeseite des Basalgelenkes des 4. Fingers, oberflächlichere Schrunden an Handballen und über der Rückfläche des 2. Phalangealgelenkes vom Mittelfinger.

Reflexe: Obere Extremitäten: Die Muskel, Sehnen und Periostreflexe ungewöhnlich schwach. Bauchreflexe fehlen beiderseits, Kremasterreflexe vorhanden. Untere Extremitäten, Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, namentlich am hängenden Bein. Sämtliche Reflexe gesteigert. Ebenso läßt sich am hängenden Bein beiderseits ein schwacher Fußklonus auslösen. Sensibilität: Berührungsempfindung normal. Störung im Bereich der Temperaturempfindung fast ausschließlich auf den rechten Arm beschränkt, und zwar ist befallen die ganze Vorderfläche mit Ausnahme der unteren Hälfte des Unterarmes und die ganze Rückfläche mit Ausnahme der unteren Hälfte des Oberarmes. Ferner ist thermoanästhetisch auf der rechten Körperseite die Regio deltoidea, Fossa supraclaviculairis nach hinten bis zur Wirbelsäule in die Regio nuchae hinein, ferner die rechte hintere Schädelhälfte. Analgesie ist lokalisiert ebenfalls auf die rechte hintere Schädelhälfte, rechte Schultergegend, nach hinten von der Wirbelsäule und der Spina scapulae vorn die Regio deltoidea nicht überschreitend.

Von der rechten Hand ist die Vorderfläche derselben und die radiale untere Hälfte des Unterarms analgetisch; von der linken Hand nur die Volarfläche, alles übrige normal.

6. VII. 1894. Pat. wird heute auf seinen Wunsch entlassen. Die Heilung des Geschwüres am 4. rechten Finger ging glatt vor sich; nach Schluß der Wunde blieb die Haut rot und glänzend am ganzen Finger, auch das Periost gleichmäßig verdickt. Anfangs schien der Finger steif; durch Handbäder, Massage und Einreibungen von Lanolinsalbe ist aber die Beweglichkeit soweit zurückgekehrt, daß im 1. und 2. Gelenk die Beugung zur Hälfte möglich ist; das 3. Gelenk ist erst bisher passiv beweglich. Pat. soll Massage und Einreibungen fortsetzen.

Tag der Aufnahme: 4. IV. 1899.

Ausgang der Krankheit: 18. IV. 1899 ungeheilt entlassen.

Anamnese: Bringt nichts neues als das schon in der Krankengeschichte von 1894 Aufgezählte! Im Januar 1892, — gibt Pat. noch an —, will er heftige Schmerzen in der rechten Hälfte des Hinterkopfes gehabt haben, die sich in die rechte Nackengegend und den rechten Arm fortpflanzten. Gleichzeitig traten Schmerzen auf die auf dem Rücken in Höhe des 7.—12. Rückenwirbels beginnend, nach rechts und links ausstrahlend, besonders rechts sich gürtelförmig nach vorn bis zum Brustbein fortpflanzten.

Status praesens. Der Status von 1899 stimmt im wesentlichen mit dem vom Jahre 1894 überein. Bezüglich des Nervenstatus sei folgendes herausgehoben:

Reflexe: Die Sehnenreflexe an dem linken Handgelenk sind deutlich vorhanden, rechts fehlen sie.

Bei starken Bewegungen der Augen nach rechts und links Nystagmus horizontalis angedeutet.

Berührungssensibilität: Leichte Abschwächung der Berührungssensibilität über dem rechten Schulterblatt, über dem rechten Deltoideus und auf der Außenseite des rechten Oberarmes. Auf dem Rücken rechts vom Rückgrat, etwa vom 1. bis 9. Brustwirbel leichte Abschwächung der Berührungssensibilität.

Temperatursinn konf. vorige Kr.-G. bezüglich des rechten Armes. Auch auf der bei der Berührungssensibilität auf dem Rücken erwähnten Stelle herabgesetzt, unsichere Angaben.

Schmerzempfindung: Analgesie am ganzen rechten Unterarm mit Ausnahme eines schmalen Streifen über der Ulna. Am Oberarm Analgesie an der Streckseite, Schmerzempfiudung an der Innenseite. Auf dem Rücken in derselben Zone, wo die Berührungssensibilität herabgesetzt war, auch Analgesie.

10. 4. 1899. Pat. klagt über Schmerzen in der Gegend zwischen den Schulterblättern.

Epikrise zu Fall VII.

Anamnese: Ein aus gesunder Familie stammender 26 J. alter Mann bemerkt 7 Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus (1887) eine auffallende Sprödigkeit und Rissigkeit der Haut seiner Finger. 1888 wird er beim Militär öfters wegen seiner Hände behandelt. Es folgt dann in der rechten Seite des Hinterkopfes, in der rechten Schulter und

der rechten oberen Extremität ein andauernd brennender Schmerz, dann eine Abnahme des Gefühls in den genannten Gebieten. Im Jahre 1892 bekommt er eiternde Wunden am Daumen und Kleinfinger der rechten Hand, die zur Entfernung von Knochenstücken führen. Er hat im gleichen Jahre wieder Schmerzen in den schon bezeichneten Regionen; sie treten auch gürtelförmig um die Brust herum bis zum Brustbeinfortsatz vom Rücken aus in Höhe des 7. 12. Rückenwirbels auf. Die Finger verdicken sich. Vor vier Wochen ein neues eiterndes Geschwür an der Volarseite des Ringfingers.

Status praeseus: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störungen: Muskelatrophien sind weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten nachzuweisen.

Reflexe: Sie fehlen an der rechten oberen Extremität, an der linken sind sie deutlich vorhanden. An den unteren Extremitäten sind die Reflexe durchgängig erhöht, der Fußklonus läßt sich beiderseits schwach auslösen. Der Gang ist nicht spastisch, trotz erhöhter Reflexe.

Sensible Störungen: Analgesie besteht am ganzen rechten Unterarm mit Ausnahme eines ulnaren Streifens, an der Streckseite des Oberarmes und über dem rechten Schulterblatt. — Thermoanaesthesie besteht vorzüglich am rechten Arm, läßt aber an der Vorderseite die untere Hälfte des Oberarmes frei. Thermoanaesthetisch ist ferner die rechte Regio deltoidea und Fossa supraclavicularis. — Tactile Anaesthesie besteht über dem rechten Schulterblatt, auf der Außenseite des rechten Oberarmes, und auf dem Rücken rechts vom Rückgrat in Höhe des ersten bis neunten Brustwirbels.

Trophische Störungen: Die Haut der rechten Hand ist ungewöhnlich dick, sie schilfert sich auf der Vola ab.

Weiter fallen auf, frische und vernarbte Geschwüre atrophische Erscheinungen an den Nägeln und ungewöhnlich rißige Haut an der rechten Hand. Die Wirbelsäule zeigt in Höhe des ersten bis sechsten Brustwirbels eine leichte Ausbiegung nach rechts, der siebente bis zwölfte Dornfortsatz ist auffallend prominent, doch nicht druckempfindlich.

Bulbärsymptome: Nystagmus horizontalis angedeutet beim Blick nach beiden Seiten.

Ein Gegenstück zu dem vorigen Fall, insofern sich die Syringomyelie fast ausschließlich auf die rechte obere Extremität beschränkt. Der Beginn der Erkrankung leitet sich in der charakteristischen Weise ein mit trophischen Störungen und Wundbildungen, denen Schmerzen vorausgingen

Besonderer Beachtung scheint mir die Angabe des Patienten wert, er habe auch „gürtelförmige Schmerzen“ um die rechte Thoraxseite herum gehabt, eine Aussage, die in der Anamnese des Tabeskranken ein immer wiederkehrender Befund ist, unter dem Bilde der Syringomyelie ich aber in der Literatur nur wenig vorgefunden habe. Auffallenderweise stimmt mit der Lokalisation der „gürtelförmigen Schmerzen“ die Angabe überein, daß die Dornfortsätze des siebenten bis zwölften Brustwirbels stark prominent seien. Es wäre leicht möglich, daß durch die durch trophische Störung bedingte Lageveränderung bezeichneter Wirbel die eintretenden sensiblen Nerven komprimiert würden, und somit durch Reizung die Gürtelschmerzen der in Rede stehenden Segmentbezirke ausgelöst würden.

Der widersprechende objektive Befund an der rechten oberen Extremität bezüglich des Nichtvorhandenseins der Muskelatrophien und der erloschenen Reflexe erklärt sich vielleich aus der ungewöhnlich starken Epidermis, die eine Atrophie nicht erkennen läßt. Die Dissociation der Em-

pfindungsqualitäten ist durch die in einigen Gebieten gleichzeitigen Störungen des Berührungssinnes keine typische; auch Analgesien und Thermoanaesthesien decken sich in ihren Flächenausdehnungen nicht vollständig. Eine leichte Verkrümmung der Wirbelsäule begegnet uns schon zum dritten Male.

Der Prozeß ist unsymetrisch und hat seinen Sitz im Halsmark, vor allem im rechten Hinterhorn und im Burdachschen Strang des Hinterstranges. Das Centrum ciliospinale ist unberührt, die linke Pyramidenseitenstrangbahn muß alteriert sein, was vielleicht durch Druckwirkung zu erklären ist.

Fall VIII.

R., H., 56 Jahre, Schmied aus Witzschdorf b. Zschopau.
Tag der Aufnahme: 28. 1. 95.
Ausgang der Krankheit: Geheilt entlassen.

Anamnese: Patient lag bis zum 31. Dezember 1894 im Siechenhause wegen Alcoh. chron. und dessen Folgezuständen. Patient suchte am 28. 1. 95 das Krankenhaus auf wegen geschwollenen Füßen. An beiden Fußsohlen gangränöse Stellen, von deren Vorhandensein er jedoch nichts bemerkt hat. Er legte den Weg von Volkmarsdorf nach hier mit der Pferdebahn resp. der Droschke zurück. In der Zeit vom 31. Dezember 1894 bis 28. Januar 1895 hielt Patient sich zu Hause auf, Arbeit konnte er nicht verrichten.

Status praesens: Patient ist sehr groß; Muskulatur mittelkräftig. Fettpolster sehr stark entwickelt. Sensorium frei.

Gesicht gleichmäßig, etwas gerötet, mit dem Ausdruck des Potatoriums.

Temporalarterien stark geschlängelt und hervorspringend, pulsieren aber schwach.

Augen: Bewegungen der Bulbi nach allen Richtungen frei. Die Pupillen ziemlich weit, sie verengern sich bei Lichteinfall träg und wenig. Bei der Richtung des Blickes nach außen tritt beiderseits ein leichter Nystagmus auf. Die Bewegungen erfolgen in der Blickrichtung schräg nach unten. Augenhintergrund ohne Befund.

Facialisgebiet ohne Befund, Sensibilität intakt.

Mund: Zähne, namentlich im Oberkiefer, größtenteils ausgefallen. Lippen und die Zunge weisen unregelmäßige, nicht eigentlich zitternde Bewegungen auf. Gaumensegel und Rachen etwas gerötet. Links von der Uvula zwischen beiden Gaumensegeln eine derbe, rötliche, nicht strahlige Narbe.

Kiefer und Rachendrüsen nicht vergrößert.

Thorax zylindrisch, starr; wird bei der Atmung als Ganzes gehoben. Die rechte Seite gibt im oberen Abschnitt etwas verkürzten Schall.

Absolute Herzdämpfung: Untere 4. Rippe, ein Querfinger jenseits der Parasternallinie, rechter Sternalrand. Spitzenstoß nicht fühlbar. Herztöne etwas dumpf. Zweiter Aortenton leicht klingend. Atmung vesikulär, etwas verschärft, rein.

Abdomen ziemlich stark gespannt, der Leberrand 1 cm unter dem Rippenbogen. Bei der Palpation durch die gespannten Bauchdecken undeutlich fühlbar.

Obere Extremitäten: Muskulatur relativ spärlich und ziemlich schlaff. An beiden Vorderarmen zahlreiche Narben. Im rechten Ellbogengelenk unvollkommene Streckung infolge Kontraktur des Musculus biceps nach Fraktur. Im Handgelenk ist die Bewegung frei, ebenso in den Fingern. Die Handmuskulatur ist auffallend atrophisch. Die Spatia interossea etwas eingesunken. Beim Ausstrecken und Spreitzen zeigt die Hand einen geringen und unregelmäßigen Tremor. Alle Veränderungen sind beiderseits gleichmäßig entwickelt. Die Muskelreflexe sind rechts etwas stärker als links. Hautsensibilität beiderseits normal.

Untere Extremitäten nicht gelähmt. (Patient ist mit der Pferdebahn ins Krankenhaus gekommen.) Die Unterschenkel und Knöchel leicht ödematös, rechts stärker als links. Am linken Unterschenkel sieht man zahlreiche Varizen durch die Haut schimmern. Beiderseits sind die Tibiae, namentlich auf der inneren Fläche uneben, teils durch Vertiefungen, teils durch periostitische Auflagerungen. Rechts, zwischen mittleren und unterem Drittel ist die Haut lebhaft arteriell gerötet, angeblich durch zahlreiche, frühere Verbrennungen, sie ist hier am stärksten ödematös. Links an der entsprechenden Stelle ist die Haut narbig, zum Teil adhaerent und braun pigmentiert. An den Sohlen finden sich intensive Veränderungen. Rechts an der Unterfläche der großen Zehe zwei flache Blasen mit eitrigem, im Zentrum mit schwärzlich durchscheinendem Inhalt. Am Ballen der Zehe, sowie an der Außenfläche sind die Blasen meist größer, zum Teil geöffnet und lassen einen schwarzgrünen gangränösen Grund erkennen. Links an der Fußsohle finden sich ähnliche Veränderungen, nur daß dieselben etwas trockener aussehen, einen weniger deutlichen Demarkationshof besitzen. Die Affektion ist fast schmerzlos. Die Beine fühlen sich durchaus nicht kühl an. Motilität der Beine ist erhalten; auch die rohe Kraft ziemlich beträchtlich.

Reflexe: Patellarreflexe sind beiderseits äußerst lebhaft. Fußklonus

läßt sich nicht auslösen. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Vom Quadriceps, von den Adductoren und Unterschenkelmuskeln lassen sich nur sehr selten schwache Reflexe auslösen.

Hautsensibilität bei Berührung durchweg erhalten, auch in der unmittelbaren Nähe der gangränösen Stellen. Der Ortssinn vollständig erhalten, die Zehen richtig lokalisiert. Temperaturdifferenzen von etwa 15° werden an den Unterschenkeln nur ungenau, an den Oberschenkeln dagegen genau erkannt. Tiefe Nadelstiche werden an den Oberschenkeln als schmerzhaft, an den Unterschenkeln nur als Berührung erkannt. Sprache weist keinerlei charakteristische Abnormitäten auf. Puls: Die Radialarterien vollständig verkalkt. Das Pulsrohr stellenweise kaum zu unterdrücken. Schlag regelmäßig und äqual, etwas tardus. Harn ohne Eiweiß. Kein Zucker.

8. 4. 95. Die Wunden an den Fußsohlen sind jetzt geschlossen und überhäutet. Eine kleine Druckstelle, die an der kleinen Zehe frisch entstanden war, hat sich verringert. Oedem der Füße besteht nicht. Herzdämpfung nicht verbreitert. Action frequent aber regelmäßig. 2. Aortenton nicht verstärkt. Patient wird heute entlassen.

Epikrise zu Fall VIII.

Anamnese: Ein 56 Jahre alter schwerer Potator kommt mit geschwollenen Füßen, die an der Planta pedis einzelne gangränöse Stellen aufweisen nach der Klinik gefahren. Von den eitrigen Wundstellen weiß er selbst nichts, auch machen sie ihm „fast keine Schmerzen".

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung: Spärliche Muskulatur an den Oberarmen, die Spatia interossea beiderseits etwas eingesunken. Bezüglich der Atrophie ist an den Beinen nichts festzustellen.

Reflexe: Die Muskulatur an den oberen Extremitäten ist anatomisch, schlaff, die Muskelreflexe sind rechts etwas stärker als links. Die Patellarreflexe sind beiderseits äußerst lebhaft, Fußklonus ist nicht vorhanden, ebenso fehlen Cremaster und Bauchdeckenreflexe.

Sensible Störungen: An den oberen Extremitäten

ist die Sensibilität normal, an den unteren ist die Berührungsempfindung und der Ortssinn vollständig erhalten. Die Unterschenkel und Füße weißen aber Thermoanaesthesie und Analgesie auf.

Throphische Störungen: An den Füßen finden sich gangränöse Stellen. Die Unterarme zeigen zahlreiche Brandnarben.

Bulbärsymptome: Beim Blick nach beiden Seiten ist Nystagmus vorhanden.

Wir begegnen im vorliegenden Falle der bemerkenswerten Tatsache Alkoholismus chronicus mit Syringomyelie kombiniert zu finden, so daß bei der ungemein starken Ausbildung des ersteren letztere Krankheit fast in Frage gestellt werden könnte. Für die Spontangangrän der Füße ist in der Diagnose der Krankengeschichte auch der Beruf des Patienten in Erwähnung gezogen worden, doch scheint mir dieser, da wir den Schlosserberuf überdies noch viermal unter unseren Fällen begegnen, eher auf einen Zusammenhang mit Syringomyelie suspect zu sein. Das Vorhandensein einer alten Lues ist nach den periostitischen Veränderungen und nach der doch immerhin nicht ganz unverdächtigen Narbe an der linken Uvula doch zum mindesten in Erwähnung zu ziehen, wenn auch sonst für deren Bestehen keine Anhaltspunkte vorhanden sind, es sei denn, man müßte die Gangrän der Füße aus syphylitischen Gefäßveränderungen ableiten wollen.

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft so sind mit der Analgesie und Thermohypaesthesie die Bedingung für eine typische Dissoziation der Empfindungsqualitäten fast vollkommen erfüllt. Allerdings nimmt es uns Wunder, daß diese nur für die untere Hälfte der unteren Extremitäten angegeben ist. Ueberdies muß man zugeben, daß auch die

Intoxikatio alkoholica chronica oft Analgesie bedingt. Entschieden weist aber doch die Angabe atrophischer Erscheinungen in den Spatia interossea auf eine organische Erkrankung hin, so daß die Diagnose einer Syringomyelie, im Verein mit den anderen Symptomen, die doch auch für sie sprechen können, gerechtfertigt erscheint.

Der Sitz des Prozesses ist in den Vorder- und Hinterhörnern des Cervicalmarkes zu vermuten.

Fall IX.

A., O., 21 Jahre, Eisenhobler.
Tag der Aufnahme: 22. 7. 98.
Ausgang der Krankheit: 1. 8. 98 zur Vorstellung.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Außer Kinderkrankheiten keine ernstlichen Erkrankungen. September 1897 Blase an der linken Hand, worauf die Finger krumm geworden sein sollen. Dezember 1897 Schwäche in beiden Händen. Pat. konnte nicht mehr so schwer heben. Häufig hatte Pat. kleine Verletzungen an der Hand, deren Entstehung er garnicht merkte und worüber Pat. selbst sich oft wunderte. 3. März 1898 Phlegmone am rechten Handrücken. Incision derselben auf der chirurgischen Station. Der Arm lag darauf in Suspensionsverband und sind nachher auch die Finger der rechten Hand in Flexionsstellung geblieben. Am Ellbogen Decubitus entstanden. Metast. Empyem links. Eröffnung am 24. 3. 98. Die Atrophie der Handmuskulatur wurde damals schon bemerkt.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftig gebauter, untersetzter Pat. Schlaffe Muskulatur; mittlerer Panniculus. Etwas myopisch. Pupillenreaktion prompt. Sonst Sinnesorgane o. B. Leichter Nystagmus horizontalis. Facialisinnervation normal. Zunge wird gerade herausgestreckt, Sprache o. B. Hinterer Rachen normal. Leichte Infiltration der submaxillaren Lymphdrüsen. Thorax von guter Breite und Wölbung. Am linken Thorax sind in Höhe der VI. und VIII. bis IX. Rippe je eine lineare Operationsnarbe zu sehen (Empyema: Rippenresektion). Links in der Axillarlinie ist der Thorax etwas eingesunken, der Lungenschall ist in der linken Thoraxhälfte, besonders in den unteren Partien, durchweg etwas kürzer wie rechts. Wirbelsäule normal. Lunge, Herz und Abdomen normal. Extremitäten: Atrophie der kleinen Handmuskeln, spez. der Interossei, der Muskeln des Daumenballens, Kleinfingerballens und Mm. lumbricales. (M. abductor pollicis brevis und M. flexor pollicis

brevis, M. adductor pollicis, Interossei, Lumbricales, Palmarin brevis, Abductor digiti quinti.) Links leichte Volarflexion des Zeige-, Mittel- und Ringfingers. Volarkontraktur des rechten Mittel-, Ring- uud kleinen Fingers. Auf dem rechten Handrücken und in der rechten Ellbogengegend mehrere, teils lineare, teils flächenhaft strahlige Narben. Am Handrücken 3 lineare, am Ellenbogen eine große, ca. handbreite Narbe. Reflexe in der oberen Extremität nicht auszulösen. Patellarreflexe gesteigert. Kein Fußklonus. Die Berührung mit der Fingerkuppe und mit dem Pinsel wird gut empfunden. Nur über dem Ring- und kleinen Finger der rechten Hand, aber auch im Metacarpalgebiet nach der Ulna hin hochgradig herabgesetzte Sensibilität. (Ramus dorsalis n. ulnaris.) Selbst Nadelstiche werden nicht schmerzhaft empfunden. (Verletzung der Nerven bei der Operation.) Im Uebrigen ist die Schmerzempfindung gut erhalten. Hochgradige Störung des Temperatursinnes, rechts vom unteren Drittel des Unterarmes ab, besonders auf der Dorsalfläche der Hand. Temperaturen von 20—35° C. Differenz werden nicht unterschieden und auf den Handrücken selbst warm und kalt verwechselt. Die gleichen Verhältnisse links bezüglich der Temperaturen, aber hier fast am ganzen Arm und auf die linke Thoraxhälfte (Pectoralisgebiet) übergehend. Auch hier an vielen Stellen kalt und warm (Eiswasser und 40° C.) nicht unterschieden. An der unteren Extremität keine Atrophie, ganz normal, nicht spastisch. Bauchdecken und Cremasterreflexe normal. Die elektrische Untersuchung ergiebt in den atrophischen Muskeln die verschiedenen Grade der E.A.R. Typische, wurmartig Zuckungen. Zum Teil faradische E.A.R.

Epikrise zu Fall IX.

Anamnese: Ein nicht erblich belasteter 21jähriger Mann bekommt im September 1897 eine Blase an der linken Hand, worauf er im Dezember dieses Jahres eine Schwäche und ein Krummwerden der Finger merkt. Er wundert sich selbst über das Nichtbemerken kleiner Verletzungen an den Händen. Anfang März 1898 bekommt er eine Phlegmone an der rechten Hand, die ein linksseitiges metastatisches Empyem nach sich zieht.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Atrophie der kleinen Handmuskeln, speziell der Interossei, der Muskeln des Kleinfinger-

und Daumenballens. (M. abductor pollicis brevis, M. flexor pollicis brevis, M. adductor pollicis brevis, M. palmaris brevis, M. abductor digiti quinti, Mm. lumbricales.) An der linken Hand stehen die drei Mittelfinger in leichter Volarflexion. Die elektrische Untersuchung ergibt in den atrophischen Muskeln E.A.R. mit „wurmförmigen" Zuckungen.

Reflexe. Der Tonus der Oberarmmuskulatur ist herabgesetzt. Reflexe sind an den oberen Extremitäten nicht auszulösen, an den unteren sind die Patellarreflexe gesteigert. Bauchdecken und Cremasterreflexe sind normal.

Sensible Störungen. An den Händen und dem unteren Drittel der Unterarme Thermoanaesthesie und Analgesie. Die Thermoanaesthesie nimmt den ganzen linken Arm und und das linke Pectoralisgebiet ein. Berührungsempfindung ist normal, bis auf ein ulnares Gebiet an der rechten Hand das Ring- und Kleinfinger und Metarcarpus umfaßt.

Trophische Störungen. Narben an beiden Händen; keine Scoliose.

Bulbärsymptome. Leichter Nystagmus.

Der vorliegende Fall bietet das charakteristische Bild der Syringomyelie dar, mit einer fast ausgesprochenen Dissociation der Empfindungsqualitäten. Die Muskelatrophie verläuft in dem bekannten Typus nach Düchenne-Aran, und die elektrische Untersuchung ergibt in den atrophischen Bezirken E.A.R. mit „träger, wurmförmiger" Zuckung. Auf Grund der vorhandenen Symptome ist die Diagnose einer Syringomyelie sicher. Der Fall bietet im übrigen keine Besonderheiten; er weist nur eindringlich darauf hin, mit welchen Gefahren diese Eiterprozesse an den Händen verknüpft sein können, so daß wie hier eine Phlegmone an der Hand ein eitriges Empyem zur Folge hatte.

Der Ausdehnungsbereich des Prozesses kann kein sehr

großer sein, er liegt im Cervicalmark und erstreckt sich fast symmetrisch auf die Hinterhörner und Vorderhörner, die linke Seite wird etwas stärker befallen sein als die rechte. Der Hinterstrang der rechten Seite kann nur ganz unwesentlich im Bereich des Burdachschen Stranges verändert sein.

Fall X.

L., R., 29 Jahre, Arbeiter aus Bertsdorf.
Tag der Aufnahme: 11. 12. 99.
Ausgang der Krankheit: 20. 2. 1900 entlassen.

Anamnese: Vater an Leberleiden, Mutter an einer Geburt gestorben. Pat. hat als Schulkind den rechten, 1893 den linken Arm gebrochen. Seit März 1895 hat Pat. Beschwerden beim Gebrauch der rechten Hand; diese stellten sich ganz allmählich ein. Pat. konnte bisweilen die rechte Hand nicht fest zur Faust ballen und hatte das Gefühl von Ameisenkribbeln. Sechs Wochen nach dem ersten Beginn der Erscheinungen verlor Pat. plötzlich alle Kraft in der rechten Hand. Die Beweglichkeit war jedoch fast vollkommen ungestört, nur die Streckung der Finger nicht mehr vollständig möglich. Pat. ist damals 6 Wochen im Krankenhaus zu Braunschweig gewesen und hat dann lange Zeit nicht gearbeitet. Im Sommer 1895 hat er versucht als Straßenbahnarbeiter zu arbeiten, hat aber bald wieder aufhören müssen, da er mit der rechten Hand die Werkzeuge nicht halten konnte. Im Herbst 1895 hat sich Pat. einmal in den Kleinfingerballen geschnitten. Die Wunde hat geeitert und seitdem (Oktober 95) ist die rechte Hand völlig gebrauchsunfähig, obwohl noch beweglich. Im rechten Arm hat Pat. seit 2 Jahren bisweilen stechende Schmerzen, die das erste Mal im Anschluß an ein Anschwellen der Hand aufgetreten sind und die von der Hand durch den Arm bis in die Schulter ausstrahlten. Die Schmerzen traten in Zwischenräumen auf. Im linken Arm hat Pat. seit ca. 1 Jahr dieselben Schmerzen und seit voriger Woche im kleinen Finger etwas herabgesetztes Gefühl. Seit vorigem Winter hat Pat. eine Schwäche im rechten Bein bemerkt, das nach längerem Gehen und Stehen zusammensinkt. Zeitweise auch Schmerzen, die vom Knie und der Wade nach der Hüftgegend ausstrahlen. Seit einigen Wochen klagt Pat. über krampfhaftes Zusammenziehen im Epigastrium, verbunden mit heftiger Atemnot. Die Beschwerden traten vor allem ein, wenn Pat. sich stark bewegt, beim Aufstehen usw.

Status praesens: Pat. ist sehr groß, kräftig gebaut und gut genährt.

Kopf: Pupillen-Reaktion prompt. Die rechte Lidspalte immer enger als die linke. Manchmal deutliche Pupillendifferenz, abwechselnd bald die rechte, bald die linke weiter. Sprache des Pat. undeutlich, etwas überhastend, doch besteht eine bei dem Dialekt des Pat. schwer zu beurteilende Störung.

Von den Brustorganen ist nur die relative Herzdämpfung 3-fingerbreit außerhalb der linken Mamillarlinie festzustellen. Abdomen o. B.

Extremitäten: Rechte Hand: 2. bis 4. Finger in Beugekontraktur, mit Ausnahme der stärksten Streckung aber frei beweglich. Daumen kann aktiv nicht gebeugt werden. Haut, namentl. auf der Dorsalseite der Hände glatt und atrophisch. An allen Fingern Narben von alten Verletzungen. In den kleinen Handmuskeln lebhaft fibrilläre Zuckungen. Stärkeres Zittern der ganzen Hand bei willkürlichen Bewegungen. Kleine Handmuskeln, namentlich M. adductor pollicis sehr atrophisch.

An der linken Hand ziemlich dieselben Veränderungen, aber weniger ausgeprägt. Auch hier Wunden, frische, als auch vernarbte; gleichermaßen fibrilläre Zuckungen. Rohe Kraft der linken Hand gut, in der rechten stark herabgesetzt.

Beine: Viele alte Narben, keine Muskelatrophie. Aktive und passive Bewegungen frei. Rohe Kraft normal.

Reflexe: Sehnenreflexe an den Armen nicht auszulösen, gleiches gilt vom Bauchdeckenreflex. Patellarreflex ist linkerseits stark gesteigert, rechts nur oben auszulösen.

Im Gang des Pat. nichts Auffälliges. Spastische Erscheinungen an den Beinen bestehen außer dem erhöhten Patellarreflex nicht. Am Vorder- und Oberarm haben sich spontane Blasen gebileet, die platzen und flache, langsam heilende Granulationsflächen hinterlassen.

Fußklonus beiderseits.

Fußsohlenreflexe beiderseits lebhaft. Tastempfindung und Schmerzempfindung am ganzen Körper intakt. Temperatursinn, für Wärme und Kälte am ganzen Körper, einschließlich des Gesichtes, gestört.

28. 12. 99. In Bezug auf das Nervensystem Status idem.

20. 2. 1900. Von Seiten des Herzens sind keine Störungen wieder aufgetreten. Keine Dyspnoe. Keine Oedeme. In Bezug auf das Nervensystem hat sich kaum etwas geändert. Es besteht ganz leichte Kyphose.

Krankengeschichte II ist nicht vorhanden!

Tag der Aufnahme: 12. 12. 1900.
Ausgang der Krankheit: 9. 3. 1901.

Anamnese: Die Anamnese wiederholt zum größten Teil die Anamnese vom Jahre 1899. Neues bringt sie nur in folgenden Angaben des Patienten:

Seit 1898 Schweiß im rechten Bein und Schmerzen nach der Hüfte ausstrahlend. 1892 wurde Pat. vom Militär wegen Epilepsie entlassen,

seitdem oft noch Anfälle abends, er schlägt mit den Händen um sich und verletzt sich, ohne es zu merken.

Status praesens: Kopf o. B. Pupillen reagieren; rechte Lidspalte verengt.

Thorax: Kyphose der oberen Brustwirbelsäule.

Extremitäten: Rechte Hand: 2. bis 5. Finger in Beugekontraktur, an der linken Hand gleiche Verhältnisse, rechts jedoch stärker. Daumen rechts aktiv nicht zu beugen; an allen Fingern Narben. Zitterbewegungen, fibrilläre Zuckungen bei Bewegungen, namentlich der rechten Hand. Atrophie des Thenar und Hypothenar, namentlich rechts. Am linken Hypothenar ein chronisches schwieliges Ekcem. Die rohre Kraft ist rechts stark herabgesetzt, links weniger, aber schmerzhaft.

Reflexe: Sehnenreflexe an den Armen sind nicht auszulösen; ebenso fehlen die Periost- und Bauchdeckenreflexe. Patellarreflex links gesteigert, rechts herabgesetzt, Fußsohlenreflexe sind links lebhaft, Fußklonus vorhanden.

Sensibilität: Gestört ist rechter Oberschenkel vorn, rechte Schenkelbeuge, rechte Unterbauchgegend, linker Arm, Ellenbogenseite, an der linken Hand besonders die Endphalangen des 3., 4. und 5. Fingers, an der rechten Hand namentlich die Endphalangen. Paraesthesien: Formication in beiden Händen, Kältegefühl am rechten Handrücken. Schmerzempfindung sehr herabgesetzt, namentlich an der rechten Wade und der rechten Unterbauchgegend. Hyperaesthesie: Am linken Bein, namentlich vorn und hinten. Wärme- und Kälteempfindung: Wärme wird schlechter empfunden (verlangsamt) als Kälte. Unterschenkel für Kälte normal empfindlich, für Wärme unempfindlich; sonst alles gestört bis aufs Gesicht. — Status der inneren Organe: Vergleiche frühere Krankengeschichte. Pat. zeigt minder starke Insufficientia cordis mit Dilatation des Cor.

9. 3. 01. Im Nervenstatus keine Aenderung, keinerlei neue trophishe Störungen. Pat. hat 3mal Digitalis und lange Zeit Strophantus gebraucht. Er ist heute soweit hergestellt, daß er auf Wunsch das Krankenhaus ungeheilt verlassen kann. Am Herzen findet sich noch eine Dilatation nach rechts und nach links um ca. je $1^1/_2$ Querfinger.

Tag der Aufnahme: 18. 5. 07.

Ausgang der Krankheit: 17. 6. 07 ungeheilt, beschränkt arbeitsfähig entlassen.

Anamnese: Pat. war bis März 1901 zum letzten Male im hiesigen Krankenhause, conf. alte Krankengeschichte. Er hat hier vor 4 Jahren noch gelegentlich in seinem Beruf gearbeitet, später nur hin und wieder gehandelt. Der Zustand im rechten Arm ist derselbe wie früher. Seit etwa $1^1/_2$ Jahr kann er die beiden Arme im Schultergelenk nicht mehr recht erheben. Die Schultergelenke seien allmählich angeschwollen, die Schwellungen sollen manchmal für einige Tage lang stärker gewesen sein,

desgleichen seien die Arme einigemale stark angeschwollen gewesen sein. In den Schultergelenken hat er häufig stechende, nach Kopf und Gesicht ausstrahlende Schmerzen gehabt, desgleichen krampfartige Schmerzen in der Unterkinngegend. Die schon seit 1898 bestehenden Schmerzen und krampfartigen Zusammenziehungen im linken Arm und rechten Bein haben allmählich nachgelassen, seit etwa $1^1/_2$ Jahr hat die hier schon lange bestehende leichte Schwäche erheblich zugenommen. Bei längerem Gehen ermüdet Pat. leicht im rechten Bein, dasselbe knickt zusammen. Auch im linken Bein hat sich in den letzten Jahren eine geringe Schwäche eingestellt.

Bis zum 10. Jahre will Pat. an Krämpfen gelitten haben, die dann bis zum 21. Jahre aussetzten, dann häufiger auftraten, so daß er vom Militär wegen Epilepsie entlassen wurde. Seitdem treten in kürzeren und längeren, bis zu 1 Jahre dauernden Intervallen, Krampfanfälle auf, bei denen er sich vielfach verletzte. Leichte Schwindelanfälle hat er häufiger.

Seit seiner Entlassung im März 1901 hat er dauernd Druckgefühle im rechten Hypochondrium. Vor 3—4 Jahren beobachtete er an sich eine Gelbfärbung des Auges. Der Stuhl ist dauernd unregelmäßig, abwechselnd Durchfall und Verstopfung, Farbe des Stuhles braun, manchmal grau. Häufig hat er krampfartige Schmerzen von der Lebergegend ausgehend, die nach der linken Seite und nach dem Rücken ausstrahlen und manchmal 1—2 Stunden andauern. Er führt die Schmerzen auf Ueberanstrengung beim Laufen und Treppensteigen zurück, doch traten sie auch in der Ruhe auf; mit Atemnot einhergehend, die während der ganzen Dauer der Schmerzen bestehen bleibt. Nach längerem Laufen schwellen die Füße an. Wegen der Schmerzen und Atemnot ließ er sich ins Dresdner Krankenhaus aufnehmen, von dem er nach hier verlegt wurde.

Status praesens: Vergleiche auch alte Krankengeschichte. Pat. kräftig gebaut, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Guter Ernährungszustand.

Thorax: Bau o. B. Symmetrisch.

Lungen: Normaler Befund.

Herz: III. Rippe, rechter Sternal-Rand, $1^1/_2$—2 cm außerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß nicht fühlbar. Töne: 1. Ton an Spitze leise und unrein; 2. Ton an Pulmonalis und Spitze akzentuiert.

Abdomen: Leber überragt 1 Querfinger den Rippenbogen. Bei Druck auf die Gegend der Gallenblase werden Schmerzen ausgelöst. Sonst Leber ohne Befund.

Extremitäten: An beiden Armen, namentlich den Ellbogen und Händen, sowie an beiden Beinen finden sich zum Teil alte, braun pigmentierte, zum Teil frischere mit Schorfen bedeckte Narben. Die Knochen beider Vorderarme zeigen von alten Frakturen herrührende Knochenver-

dickungen. Die Bewegungen der Arme in den Schultergelenken sind erheblich gestört, der rechte Arm kann nicht bis zur Horizontalen erhoben werden, im linken Schultergelenk sind vollkommen kreisende Bewegungen ausführbar, man hört dabei krachende Geräusche. Beide Schultergelenke sind verdickt; passiv kann rechts und links der etwas arrodierte Humeruskopf in der erweiterten Pfanne nach allen Richtungen abnorm weit verschoben werden. Bei kreisenden Bewegungen ist beiderseits mahlende Crepitation zu fühlen. In den Ellbogengelenken sind bis auf geringe Crepitation bei Pro- und Supination im rechten Arm keine Veränderungen nachweisbar, die Benutzung des rechten Handgelenks ist beschränkt. Die Finger stehen rechts erheblich mehr als links in Beugestellung und können im Mittel- und Endgelenk weder aktiv noch passiv gestreckt werden; weitere Beugung in diesen Gelenken ist aktiv möglich. Die rohe Kraft ist beiderseits, rechts und links, herabgesetzt.

Atrophien: Die kleinen Handmuskeln sind beiderseits, rechts mehr als links atrophisch. In dem Interossei der linken Hand, namentlich im Interosseus I deutliche, lebhafte, fibrilläre Zuckungen. Beide Deltoidei sind in mäßigem Grade atrophisch, rechts und links. Die Muskulatur des rechten Vorder- und Oberarmes zeigt gegen links einen Minderumfang von $1^1/_2$—2 cm.

Reflexe: Die Vorderarmsehnen- und Periostreflexe sind nicht auslösbar. Der Gang ist nicht wesentlich gestört. Gelenkveränderungen sind nicht nachweisbar. Bis auf eine Steigerung der Sehnenreflexe des linken Beines und Andeutung von Fußklonus links sind keine Zeichen von Spasmen vorhanden. Rechts ist der Patellar-Reflex herabgesetzt, Achillessehnenreflex normal. Die Fußsohlenreflexe sind beiderseits regelrecht auslösbar.

Bauchdeckenreflex ist im Stehen links auslösbar. Cremasterreflex beiderseits auslösbar, rechts weniger ausgiebig als links. Kein Romberg.

Augen: Rechte Lidspalte enger als linke, rechte Pupille kleiner als linke. Reaktion auf Licht und Convergenz beiderseits vorhanden.

Mund und Rachen: Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab, ist aber nach allen Seiten hin beweglich. Die rechte Zungenhälfte zeigt sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen und deutliche Atrophie, der rechte Zungenrand ist schmäler als der linke.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist am ganzen Körper völlig regelrecht, ebensowenig ist die Tiefensensibilität und der Lagesinn gestört. Prüfung der Schmerzempfindung ergiebt eine völlige Analgesie beider Arme, des Halses und Kopfes im Ausbreitungsgebiet der Nn. occipitales und mandibulares, im Gebiet des Trigeminus ist Schmerzempfindung erhalten. Die rechte Rumpfseite und das rechte Bein ist analgetisch bis auf eine allmählich sich gegen die analgetische Zone abgrenzende Stelle, die sich etwa vom inneren Knöchel aus bis auf die innere Hälfte des Fußes erstreckt, hier besteht nun Hypalgesie. Die rechte Rumpf-

hälfte ist von der Analgesie betroffen bis auf eine nicht scharf abgrenzbare Linie, die am Rücken etwa in der Höhe des 2. bis 3. Lendenwirbels beginnend und nach dem Abdomen zu etwa 3 Finger breit oberhalb der Crista iliaca sup. verläuft. Von hier an abwärts ist die Schmerzempfindung an der rechten Rumpfseite und am rechten Bein erhalten. In der Mittellinie stößt diese schmerzempfindliche Partie scharf an die analgetische rechte Seite.

Temperatursinn: Gefühl für Hitze ist etwa in denselben Gebieten geschwunden, wie die Schmerzheftigkeit; in der analgetischen Grenzzone der rechten Körperhälfte kehrt auch das Hitzegefühl wieder; es ist in den unteren rechten Rumpfpartien und im rechten Bein vorhanden, aber herabgesetzt. In diesem letzteren Gebiet besteht eine Ueberempfindlichkeit gegen höhere Kältegrade (0°), sonst geht die Kälte der Wärmeempfindung parallel. Im rechten Fuß werden Temperaturunterschiede nicht wahrgenommen. (Vgl. Schmerzempfindung.)

Tag der Aufnahme; 14. 11. 07.
Ausgang der Krankheit: 30. 12. 07.

Patient kommt mit einer Bronchitis acuta ins Krankenhaus. Sein Nervenzustand ist im wesentlichen der gleiche geblieben. Er klagt über Schwäche in Armen und Beinen, sowie über Schmerzen in der Brust und Husten. Außerdem hat bei ihm in letzter Zeit die Sprachfähigkeit gelitten.

Der Status vom 14. 11. 07 bringt abgesehen von Bronchitis nichts neues. Pat. befindet sich in gutem Ernährungszustand. Der Patellarreflex ist rechterseits nicht auszulösen. Fußklonus rechts angedeutet. Sensibilität: An der rechten Fußsohle werden feinere Berührungen nicht empfunden, sonst wie bisher.

Krankengeschichte VI vom 31. 5. 08, wo er zu Demonstrationsversuchen in der Klinik weilt, bringt den gleichen Status von früher.

Tag der Aufnahme: 13. 1. 09.
Ausgang der Krankheit: 20. 2. 09.

Anamnese: Conf. frühere Krankengeschichte. Nach seiner Entlassung im Juli 1909 fühlte er sich besser, jetzt klagt er wieder über Schwäche und Schmerzen in den Schultern und Armen und in der Kniegegend.

Status praesens conf. frühere Krankengeschichte.

Extremitäten: Seitlich Heben der Arme, rechts bis zu einem Winkel von 60°, links bis zur Horizontalen möglich. Rechts beim Bewegen starkes Knacken, links in geringerem Grade. Im Ellbogen können die

Arme normal bewegt werden. Im Handgelenk rechts ist die Bewegung unmöglich, links sind jedoch noch geringe Bewegung ausführbar. An der rechten Hand fehlen das Endglied des 2. und 4., das Mittel- und Endglied des 3., sowie ein Stück des Endgliedes des 5. Fingers. Mit der rechten Hand ist jedes Zufassen so gut wie unmöglich, mit der linken Hand kann jedoch noch ein ziemlicher Druck ausgeübt werden. Im rechten Bein rohe Kraft etwas geringer wie im linken.

Reflexe: An den oberen Extremitäten nicht auszulösen. Patellarreflex links lebhafter wie rechts; rechts ist Fußklonus vorhanden. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Babinski beiderseits. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensibilität: Feine Berührungen werden am ganzen Körper empfunden. Nadelstiche werden an beiden Fußsohlen, im linken Drittel des Unterschenkels und im Gesicht als solche empfunden, im übrigen nur als Berührung angegeben. Kalt und warm werden am linken Fußrücken und am unteren Drittel des linken Unterschenkels richtig empfunden, am übrigen Körper nicht unterschieden. Gang ist ziemlich unsicher, breitbeinig, die Arme werden dabei ziemlich geschleudert. Romberg angedeutet.

4. 2. 09. Befund der gleiche. Pat. hat sich vor einigen Tagen, ohne es zu bemerken, am rechten Oberschenkel stark verbrannt; heilt gut ab.

Epikrise zu Fall X.

Anamnese: Ein 39 Jahre alter Mann, der bis zu seinem zehnten Jahre und vom einundzwanzigsten Jahre an bis auf den heutigen Tag an epileptischen Anfällen leidet, merkt im März 1895, vier Jahre vor seiner ersten Aufnahme ins Krankenhaus in seiner rechten Hand eine zunehmende Schwäche und hat in ihr das Gefühl des Ameisenkribbelns. Sechs Wochen später verliert er plötzlich alle Kraft in der rechten Hand, obgleich er sie noch bewegen kann. Es war ihm aber unmöglich, Werkzeuge mit dieser Hand zu halten.

Herbst 1895, Schnitt in den rechten Kleinfingerballen; Eiterungen; völlige Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand.

1897 behommt er Schmerzen in dem rechten Arm, bis zur Schulter ausstrahlend.

1898 dieselben Schmerzen auch im linken Arm.

Winter 1898/99 Schweiß und Schwäche im rechten Bein.

Anfang Dezember 1899 Schmerzen im kleinen Finger der linken Hand.

Bis 1903 war ein gelegentliches Arbeiten möglich, von da ab nicht mehr.

Seit 1906 ist ein Heben der Arme im Schultergelenk nur ungenügend und mit großer Anstrengung möglich, Schmerzen im Schultergelenk waren häufig, sie strahlten nach dem Gesicht aus und traten zuweilen krampfartig in der Unterkinngegend auf. — Seit 1906 haben auch die im linken Arm und rechten Bein auftretenden Schmerzen einer erheblichen Schwäche Platz gemacht. Auch das linke Bein zeigt eine geringe Schwäche.

1907 klagt er wieder über Schwäche und Schmerzen in Armen und Beinen, Klagen, die sich 1909 wiederholen.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Eine starke Atrophie der kleinen Handmuskeln an beiden Armen, vor allem der Mm. interossei, der Muskeln des Thenar und Antithenar; an der rechten Hand etwas stärker als an der linken Hand. Leichte Atrophie beider Mm. deltoidei. Die unteren Extremitäten zeigen keine Atrophie. Die Finger, besonders die der rechten Hand, stehen in starker Beugekontraktur. Die Bewegungsfähigkeit ist in den Armen, besonders im linken, und da wieder in den Händen, ganz erheblich eingeschränkt. Die atrophischen Muskeln zeigen keine fibrillären Zuckungen. Intentionstremor ist vorhanden.

Reflexe. An den oberen Extremitäten sind die Reflexe erloschen, an den unteren besteht links ein erhöhter Patellarreflex und Andeutung von Fußklonus, rechts sind die Reflexe herabgesetzt. Spastische Erscheinungen sind aber außer den erhöhten Reflexen im linken Bein nicht vorhanden.

Sensible Störungen. Analgesie besteht an beiden oberen Extremitäten, am Hals, am Kopf, im Ausbreitungsgebiet der Nn. occipitales, in der rechten oberen Leibesgegend und im rechten Fuß. Thermoanaestesie besteht im wesentlichen in dem vorbezeichneten Gebiet für Analgesie. In den rechten unteren Rumpfpartien besteht eine Thermohyperaesthesie für höhere Kältegrade. Berührungs- und Tiefensensibilität zeigt am ganzen Körper keine Störung.

Trophische Störungen. Am linken Hypothenar ein chronisch schwieliges Ekzem. Die Haut, namentlich auf der Dorsalseite glatt und atrophisch. Die Hände zeigen Verstümmelungen, Narben und frische Wunden. Am Vorder- und Oberarm bilden sich spontan Blasen, die platzen und flache, langsam heilende Granulationsflächen hinterlassen. Narben sind an den Armen und Beinen reichlich vorhanden. Arthropathien in den Schultergelenken, links sind vollständig kreisförmige Bewegungen möglich, rechts wie links kann der arrodierte Humeruskopf in der erweiterten Pfanne nach allen Richtungen abnorm weit verschoben werden. Es besteht eine leichte Kyphose.

Vasomotorische Störung. Schwitzen des rechten Beines.

Störungen der Augen. Rechte Lidspalte ist verengt, rechte Pupille ist kleiner.

Darmstörung. Stuhl ist dauernd unregelmäßig, abwechselnd Durchfall und Verstopfung.

Bulbärsymptome. Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab. Die rechte Zungenhälfte ist schmaler als die linke, ist deutlich atrophisch und zeigt fibrilläre Zuckungen. (Sprachstörungen.)

Wir haben eine typische Syringomyelie vor uns mit den charakteristischen Erscheinungen der Muskelatrophie nach

dem bekannten Typus, Dissociation der Empfindungsqualitäten und ausgesprochenen trophischen Störungen an den Händen.

Der Fall interessiert vor allem dadurch, daß der Patient vom Jahre 1899—1909 nachweislich nicht weniger als sechsmal auf der Klinik gelegen hat — ein siebenter Aufenthalt, wie die Nummerierung der Krankengeschichten angibt, war nicht zu eruieren — und man somit das allmähliche Entstehen der Krankheit verfolgen konnte. Der Prozeß begann im rechten Arm, griff dann auf den linken über, es machte sich danach Schwäche des rechten Beines bemerkbar, die bald auch das linke Bein befiel, eine Reihenfolge, die auf Grund der topographischen Verhältnisse sehr erklärlich erscheint. Der Prozeß nahm seinen Anfang im Hinterhorn der rechten Seite und griff dann aufs motorische Vorderhorn derselben Seite über. Dann gingen die pathologischen Veränderungen auf die linke Seite über und wiederholte den schon auf der rechten Seite geschilderten Turnus. Infolge des längeren Bestehens auf der rechten Seite setzte er nun die Pyramidenseitenstrangbahn der genannten Seite in Läsion und vernichtete gleichzeitig das Zentrum ciliospinale. Nun erst griff der Prozeß infolge seines Größerwerdens auch auf der linken Seite die linke Pyramidenseitenstrangbahn an.

Auch der Beginn der Krankheit ist im vorliegenden Fall der für Syringomyelie charakteristische. Er bekommt zunächst Paraesthesien, hat die Empfindung des Ameisenlaufens in den distalen Partien der Extremitäten, und dann folgt die Schwäche und Abmagerung der Muskulatur in der charakteristischen Weise nach.

Beachtung verdient ferner das gleichzeitige Vorhandensein einer Epilepsie, die, wenn auch keine objektiven Zeichen wie Zungenbisse erwähnt sind, doch als selbständiges Leiden anzusprechen ist und nicht mit jenen bei Syringomyelie

(Bulbusaffektion) meist durch Blutungen bedingten epileptiformen Anfällen zu identifizieren ist. Kombinationen beider Krankheiten sind bereits des öfteren beobachtet worden.

Von Bulbärsymptomen bildet die rechtsseitige Hypoglossuslähmung im vorliegenden Falle das einzige cerebrale Symptom. Schlesinger berichtet gleichfalls von zwei Fällen, in denen eine Deviation der Zunge das einzige Bulbärsymptom darstellte, und damit bereits die Reihe der Bulbärerscheinungen abgeschlossen war. Daß der rechte Hypoglossuskern befallen ist, nimmt uns nicht wunder, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß der Prozeß sich immer im Wesentlichen an die rechte Rückenmarkshälfte gehalten hat; auf der rechten Seite nahm die Krankheit ihren Anfang; auch das rechte Auge zeigt Ptosis.

Die trophischen Störungen sind bei diesem Patienten in ungewohnt reichlicher Zahl vorhanden. Man weist nach frische und vernarbte Panaritien; Verstümmelungen der Finger; ein chronisches Ekzem am kleinen Handballen; eine glatte und atrophische Haut, die sehr an die Raynaudsche Krankheit denken läßt; Arthropatien in den Schultergelenken und eine spontane Blasenbildung am Oberarm, die mir trotz ihres ungewöhnlichen Sitzes auf Herpes zoster stark verdächtig zu sein scheint. Gerade die Verstümmelungen der Hände legen den Vergleich einer Morvanschen Form nahe.

Was die Lokalisation des Prozesses angeht, so liegt er zweifellos in der Hauptsache im Cervicalmark. Von dort greift er auf der rechten Seite wahrscheinlich kontinuierlich auf die rechte Seite, den Bulbus über. Er hält sich streng an die grauen Hinterhörner, in einer Längsausdehnung vom Hypoglossuskern bis zum Cervicalmark. In Höhe des Cervicalmarkes hat er die grauen Vorderhörner besonders rechterseits ergriffen, wie auch das Zentrum ciliospinale

rechts in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Hinter- und Vorderhörner der rechten Lendenmarkshälfte scheinen mir von pathologischen Veränderungen nicht ganz frei zu sein.

Fall XI.

U., F., 41 Jahre, Schriftsetzer aus Trier.

Tag der Aufnahme: 29. 1. 01.

Ausgang der Krankheit: 17. 6. 01 gebessert entlassen.

Anamnese: Vater an Herzschlag gestorben, Mutter lebt und ist geisteskrank. 3 Geschwister leben, eine Schwester ist etwas schwächlich, ein Bruder ist an chronischer Lungenentzündung gestorben.

Patient war in seiner Jugend stets sehr schwächlich, er machte Röteln und Scharlach durch. Er kam wegen der Augen vom Militär frei.

Vor ca. 10 Jahren bemerkte Patient zum ersten Male Schwächerwerden der linken Hand, leichtes Kribbeln, unwillkürliches Zucken der Finger, darnach Gefühllosigkeit. Etwa ein Vierteljahr später machten sich dieselben Erscheinungen im linken Fuße bemerkbar. Die Gefühllosigkeit war total, so daß man mit Nadeln tief stechen konnte. Nach einigen Monaten gingen die Erscheinungen zurück, doch blieb Schwäche und Abmagerung von Hand und Fuß bestehen. Nach ungefähr 5 Jahren begann derselbe Prozeß erst im linken Arm, dann im rechten Bein, jedoch mit geringerer Intensität. Die Beschwerden wechselten sehr. Die rechte Hand soll zeitweise ganz steif gewesen sein und in Beugestellung gestanden haben. In den letzten Jahren hatte Patient wiederholt meist rasch vorübergehende Schmerzen in der Brustwirbelsäule. Der Gang war in den letzten 5 Jahren immer etwas behindert, oft jedoch waren die Beine so steif, daß das Gehen nur mit großer Mühe möglich war. Die Erscheinungen traten besonders nach Anstrengungen auf. Beschwerden von Blase und Mastdarm sind nie aufgetreten. Im vorigen Jahre akquirierte Patient Gonorrhoe, sonst will er nie infiziert worden sein. Erscheinungen von Bleivergiftung hat er nie gehabt.

Status praesens: Groß, grazil gebauter Patient von etwas blassem Aussehen und mäßigem Ernährungszustand.

Kopf: Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht. Myopie von $3^1/_2$ Dioptrien. Zähne cariös, kein deutlicher Bleisaum.

Thorax: Lunge kein deutlicher Befund. Der Rücken zeigt in der Höhe des VII. und IX. Brustwirbels eine deutliche Abflachung der Wirbelsäule, die auf Druck nicht empfindlich ist.

Cor o. B.

Genitalen: Am Frenulum narbige Einziehung, Inguinaldrüsen etwas geschwollen.

Extremitäten: Muskulatur des Schultergürtels beiderseits intakt, desgleichen Oberarmmuskulatur beiderseits gleich und normal entwickelt. Am Unterarm, vor allem links, die Extensoren deutlich atrophisch, an der linken Hand zeigen die Interossei, sowie Daumen und Kleinfingerballen geringe, aber deutliche Volumensverminderung. An den unteren Extremitäten ist die Oberschenkelmuskulatur, 20 cm über dem oberen Rande der Patella gemessen, links 48 cm, rechts 47 cm; die Unterschenkelmuskulatur, 15 cm über dem Malleolus internus gemessen, rechts 24.5, links 25 cm; 30 cm über dem Malleolus internus gemessen beiderseits bis 30 cm.

Die kleinen Fußmuskeln zeigen beiderseits deutliche Atrophie. Die rechte Hand zeigt dieselben Atrophien wie die linke, nur in geringerem Maße.

Nervensystem: Rohe Kraft der ganzen linken Seite ganz bedeutend herabgesetzt; links auch Fußrollen unmöglich, rechts rohe Kraft bedeutend stärker, jedoch auch kaum normal.

Die Sehnen- und Periost-Reflexe an der oberen Extremität beiderseits erloschen, jedoch zeigen die Muskeln beim Beklopfen deutlich idiopathische Zuckungen. An der unteren Extremität sind die Patellarreflexe beiderseits etwas gesteigert. Fußklonus ist nicht auszulösen. Sensible Reflexe überall normal. Der Gang ist deutlich spastisch-paretisch, deutliches Rombergsches Phänomen. Sensibilität für Berührung ist in der oberen Extremität im kleinen Finger der linken Hand, in der unteren Extremität im rechten Fuß in der 2. bis 5. Zehe, im linken Fuß auf dem Fußrücken und in der 1. bis 3. Zehe aufgehoben.

Schmerzempfindung in den oberen Extremitäten überall intakt, ebenso in den unteren.

Temperatursinn: Gefühl für Wärme in beiden Händen stark herabgesetzt. Patient hält den Finger längere Zeit in die Flamme einer Kerze ohne Schmerzgefühl. In den unteren Extremitäten wird warm und kalt bis zur Hälfte der Wade ungenau unterschieden, besonders wird warm öfters als kalt bezeichnet.

Muskelsinn: Bei Kniehackenversuch ergibt sich an dem linken Bein schwache Ataxie.

11. 5. 01. In der linken Hand ist das Medianusgebiet für Tastempfindung aufgehoben, ebenso auf dem Handrücken das Ulnarisgebiet. Dorsalseite des Unterarmes zeigt Aufhebung der Empfindlichkeit, die ohne scharfe Grenze in gut empfindliches Gebiet übergeht.

Epikrise zu Fall XI.

Anamnese: Ein schwächlich gebauter Mann im Alter von 41 Jahren und erblicher Belastung merkt 1891, 10 Jahre

vor seiner jetzigen Aufnahme Schwächerwerden der linken Hand, leichtes Kribbeln, unwillkürliche Zuckungen der Finger, darnach Gefühllosigkeit.

Nach einem viertel Jahre traten die gleichen Erscheinungen auch im linken Fuße auf. Nadeln konnten damals tief eingestochen werden. Die Erscheinungen schwanden im Laufe der Monate bis auf Schwäche und Abmagerung in Hand und Fuß. 1896 wiederholten sich die gleichen Erscheinungen im linken Arm und rechten Fuß nur in geringerer Intensität. Er klagt über Schmerzen in der Brustwirbelsäule und über schweren Gang.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung: An den Unterarmen Atrophie der Extensoren, an den Händen Atrophie der Interossei, des Daumen und Kleinfingerballens, die Atrophien sind rechts durchgängig geringer als links. Das rechte Bein zeigt eine geringe Vollumenverminderung gegenüber dem linken. Die kleinen Fußmuskeln zeigen beiderseits deutliche Atrophie. Die rohe Kraft der linken Seite ist etwas mehr herabgesetzt als die der rechten.

Reflexe: Sehnen und Periostreflexe sind an den oberen Extremitäten erloschen, nur die Muskeln geben bei Beklopfen Zuckungen. Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, Fußklonus nicht auszulösen. Gang ist spastisch-paretisch.

Sensible Störungen: Eine Störung der Schmerzempfindung ist nicht nachzuweisen. Starke Thermohypaesthesie besteht in beiden Händen und in der Wadengegend. Störungen der Berührungsempfindung in unregelmäßiger Ausdehnung an der linken Hand und auf dem Rücken des linken Unterarmes, die Areae radiculares C_7 und C_8 bevorzugend; ferner auf dem Fußrücken beiderseits. Romberg ist deutlich positiv.

Trophische Störungen: Die Wirbelsäule zeigt in Höhe des siebenten bis neunten Brustwirbels eine deutliche Abflachung.

Der ordinierende Arzt hat die Diagnose auf eine beginnende Syringomyelie gestellt und überdies mit einem Fragezeigen versehen.

Das Krankheitsbild ist entschieden kein ausgesprochenes. Vor allem fehlt die sonst immer mit Thermoanaesthesie einhergehende Analgesie; die bestehende Thermohypaesthesie wird an der linken oberen Extremität in uncharakteristischer Weise von Störung der Berührungsempfindung begleitet, und ferner vermissen wir das Ausbleiben trophischer Störungen.

Könnte wohl aber eine Rückenmarkserkrankung von der Art einer amyotrophischen Lateralsklerose, die sich im System der motorischen cerebro-spinalen Fasern abspielt, das vorliegende Krankheitsbild erklären? Die Sensibilitätsstörungen würden damit keineswegs aus der Welt geschafft werden. Abgesehen von letzteren würde aber immerhin schon das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose mit schon vorgerückten schlaffen Lähmungen an den oberen Extremitäten bei noch spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten in Erwähnung zu ziehen sein. Aber bei kritischem Betrachten ist doch entschieden das Gezwungene der Ansicht nicht von der Hand zu weisen, da für eine so charakteristische Erkrankung der klinische Befund ein verhältnismäßig recht dürftiger ist, und auch dann noch Symptome vorhanden sind, die für eine amyotrophische Lateralsklerose uncharakteristisch sind; ich denke an das Erloschensein der Reflexe an den oberen Extremitäten, wo doch sonst eine Reflexerhöhung bei vorhandener Atrophie für die in Rede stehende Krankheit durchaus typisch ist. Fibrilläre Zuckungen und bulbäre Erscheinungen sind auch

nicht beobachtet worden, wennschon Symptome genannter Art durchaus nicht zu den Seltenheiten im Krankheitsbild der Syringomyelie gehören.

Eine kombinierte Systemerkrankung könnte die Diagnose auch nicht sicherer stellen, da man schwerlich ausdenken könnte, wie eine schon bei dem erstgemachten Zugeständniß immer noch unglaubwürdige Systemerkrankung durch das Hinzutreten einer zweiten, die vorzüglich die sensilben Störungen erklären müßte, die Diagnose an Wahrscheinlichkeit gewinnen könnte. Wie sollte auch das pathologisch anatomische Substrat im Rückenmark angeordnet sein, das Ausfallserscheinungen, z. B. der Berührungsempfindung, so ungesetzmäßiger Natur wie im vorliegenden Falle bedingt, wo doch im allgemeinen zwischen dem pathologischen Prozeß und dem klinischen Bilde eine feste Correlation besteht.

Das deutlich positive Rombergsche Phänomen legt allerdings den Gedanken einer Tabes dorsalis nahe, die obendrein durch eine am Frenulum lokalisierte narbige Einziehung und mäßig indolente Bubonen gestützt werden könnte.

Der Mann ist von Beruf Schriftsetzer, und es bliebe auch hier wohl zu überlegen, ob eine Intoxikation mit Blei das klinische Bild bedingen könnte. Die Atrophien an den Armen würden sehr wohl das klinische Bild einer Paralysis saturnina darstellen können; wie sollten sich aber dann für die Sensibilitätsstörungen und Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten Erklärungen aufbringen lassen. Eine neuropathische Person mit erblicher Belastung würde die Reflexerhöhung schon begreiflich machen, aber die so ungereimten Sensibilitätsstörungen in keiner Weise beheben können. Für eine Hysterie lassen sich aus der Krankengeschichte keine Anhaltspunkte gewinnen.

Die Annahme einer Syringomyelie hat immer noch die

größte Wahrscheinlichkeit auf ihrer Seite, da Widersprüche gegen die Auslegung in diesem Sinne nicht vorhanden sind. Man fragt sich nur, weshalb Analgesie nicht gleichzeitig mit Thermoanaesthesie eingetreten ist. Es ließe sich aber doch ganz gut vorstellen, daß bei dem so wechselvollen Prozeß einer Gliosis in Auf- und Abbau Lagen geschaffen werden können, die zeitweilig klinische Symptome erscheinen, dann wieder verschwinden lassen. Die Anamnese gibt an, daß man vor ungefähr zehn Jahren „Nadeln tief einstechen konnte", ohne Schmerzen zu bereiten, also Analgesie bestanden hätte. Jetzt ist davon nichts zu diagnostizieren, vielleicht nur zeitweilig bis der Prozeß eine gewisse Ausdehnung genommen hat, wo sich auch wieder Analgesie einstellen wird.

Was den Sitz der Causa efficiens betrifft, so ist er auch hier in der Hauptsache im Cervicalmark, und zwar in den Hinterhörnern, Vorderhörnern und Hintersträngen gelegen. Die Pyramidenseitenstrangbahn muß geschädigt sein. Ein zweiter Prozeß sitzt mutmaßlich tiefer, läßt sich aber auf Grund des ungesetzmäßigen Auftretens der Sensibilitätsstörungen auf keine einheitliche Formel bringen. Die Atrophie der kleinen Fußwurzelmuskeln weist auf eine Beteiligung der Vorderhörner im Bereich des vierten Lenden bis zweiten Sacralsegmentes hin.

Fall XII.

O., H., 61 Jahre, Handarbeiter aus Erlbach.
Tag der Aufnahme: 29. 12. 02.
Ausgang der Krankheit: 13. 5. 03 entlassen.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Patient als Kind stets gesund. Im Winter 1901 bemerkte Patient Gelenkbeschwerden. Man behandelte ihn poliklinisch. Dann arbeitete er Sommer 1902 in der Landwirtschaft, dann abermals poliklinische Behandlung. Von dort in das Krankenhaus gesandt.

Status praesens: Alter, kräftig gebauter Mann, in seinen Jahren von gutem Ernährungszustand. Muskulatur gut entwickelt. Haut stark sonnenverbrannt, besonders im Nacken. An der linken Hand und am Ellenbogen kleinere ältere Narben.

Kopf o. B.

Thorax: Emphysematös, geringe Bronchitis.

Herz und Puls ohne besonderen Befund.

Leber und Milz o. B.

Extremitäten: An beiden Unterarmen Gelenkentzündungen. Besonders am rechten Ellenbogengelenk Luxation nach außen und rechts. Hand-Unterarmgelenk ebenfalls in Luxationsstellung, dazu starkes Krepitieren bei passiven und aktiven Bewegungen. Schultergelenke frei. Fingergelenke größtenteils, besonders rechts, verdickt und krepitierend. Links ähnlich, nur in schwächerem Maßstabe. Im Kniegelenk ebenfalls Krepitieren, doch bestehen keine Beschwerden. Hüftgelenk frei.

Pupillen reagieren gut.

Reflexe: Patellarreflexe gesteigert, kein Dorsalklonus. Armreflexe schwer zu prüfen. Sensible Reflexe völlig intakt.

Tastempfindung an den Armen intakt. Kälte- und Wärmeempfindung wird ungenau lokalisiert, besonders an den Unterarmen, je weiter distal, desto mehr verschwinden die eigentlichen Unterschiede. Panaritien irgend welcher Form sind nicht zu sehen. Auffallend ist, daß die Finger der rechten Hand in allen Phalangealgelenken gekrümmt sind (Flexionskontrakturstellung der rechten Hand).

Wirbelsäule in der Gegend der oberen Brust- und Halswirbelsäule nicht empfindlich. Rohe Kraft deutlich herabgesetzt.

11. 1. 03. Die Sandbäder werden ganz außerordentlich gut vertragen. Patient ist in seiner Bewegungsfreiheit viel ungehinderter und sicherer.

Klinische Vorstellung: Patient wird als Typus von „Syringomyelie“ vorgestellt. Eine eingehende vorherige Untersuchung konstatiert noch folgendes:

Während die Sensibilität im allgemeinen völlig normal ist, ist die Schmerzempfindlichkeit und Temperaturempfindlichkeit in ganz erhöhtem Maße gestört und zwar erstreckt sich die Störung weiter über den Oberarm bis auf den Rücken und besonders rechts fast bis zur Wirbelsäule hinten und ca. 6. Rippe und vorn fast bis zur Mamillarlinie, nach oben bis zur Fossa supraclavicularis. Die Schmerzempfindung ist an den Unterarmen gleich null. Außerdem beobachtet man fibrilläre Zuckungen im Triceps rechts und in den Kleinfingermuskeln, ebenso jedoch schwächer links. Eine elektrische Untersuchung ergibt rechts im M. triceps E.R. In den Kleinfingermuskeln ist die Reaktion schwer zu kontrollieren wegen der starken Epidermis, doch scheint auch hier träge Zuckung zu bestehen. Deltoideus rechts Zuckung träge, links prompt. Biceps normal beiderseits.

4. 3. 03. Sandbäder wirken weiter ganz ausgezeichnet.

13. 3. 03. Eine neue Röntgenaufnahme zeigt anatomisch weitgehende Veränderungen in den Gelenken obwohl funktionell die Gelenke weit besser beweglich sind.

Epikrise zu Fall XII.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 61 Jahre alter Mann klagt seit 1901, ein Jahr vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus, über Gelenkbeschwerden.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Flexionskontraktur besteht an den Fingern der rechten Hand. Fibrilläre Zuckungen sind vorhanden in den Kleinfingermuskeln, rechts stärker als links, ferner im rechten Triceps. Eine elektrische Untersuchung stellt im rechten Triceps E.A.R. fest. Die Kleinfingermuskeln, sowie der rechte Deltoideus zeigen träge Zuckungen.

Reflexe. Patellarreflexe gesteigert, sensible Reflexe normal.

Sensible Störungen. Analgesie besteht an den Unterarmen, am rechten Oberarm, an der rechten oberen Rückenpartie und an der rechten Brust bis zur Fossa supraclavicularis. Thermoanaesthesie ist fast in dem gleichen Gebiete vorhanden. Die Berührungsempfindung ist nirgends gestört.

Trophische Störungen. Die linke Hand und der linke Ellbogen weist nur kleine alte Narben auf. Stark entwickelte Arthropatien an den Fingergelenken, am Hand und Ellenbogengelenk, besonders auf der rechten Seite mit Luxationsstellungen.

Der vorliegende Fall repräsentiert eine typische Syringomyelie mit den für die Diagnose notwendigen klassischen Kardinalsymptomen.

Atrophie der Handmuskeln ist zwar nicht angegeben, geht aber aus den fibrillären Zuckungen und dem elektrischen Verhalten derselben mit Sicherheit hervor. Auch der Triceps und der Deltoideus der rechten Seite müssen atrophisch sein.

Die Dissociation der Empfindungsqualitäten ist eine ausgesucht typische, sodaß bei den Störungen der Schmerz und Temperaturempfindung die Empfindung der Berührung vollkommen normal ist.

Die trophischen Störungen interessieren dadurch, daß sie sich fast ausschließlich in den Gelenken der oberen Extremität abspielen und zwar nimmt es Wunder, daß das Schultergelenk, welches nachweislich am häufigsten befallen sein soll, frei von arthropathischen Veränderungen ist. Gelenkbeschwerden leiteten auch dieses Krankheitsbild ein.

Der Prozeß hat seinen Sitz in den unteren Zervikalsegmenten des Rückenmarkes und befällt fast ausschließlich die Hinterhörner, auf der rechten Seite geht er im Hinterhorn bis ungefähr zum vierten Dorsalsegment herab. Die Vorderhörner besonders wieder die der rechten Seite werden wie die fibrillären Zuckungen andeuten vom pathologischen Prozeß ergriffen, zum Teil sind sie in Höhe des sechsten bis achten Zervikalsegmentes (E.A.R. im Triceps dext.) rechterseits zerstört.

Fall XIII.

P., H., 43 Jahre, Arbeiter aus Niederwiesa.

Tag der Aufnahme: 24. 10. 03.

Ausgang der Krankheit: 28. 11. 03 gebessert entlassen.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pneumonie mit 14 Jahren. Jetzige Krankheit (1880) bekam Pat. zum ersten Male einen Krampfanfall, wie solche sich die nächsten Jahre immer im Herbst und Frühjahr je einige male im Abstand von 1 oder wenigen Tagen wiederholten,

bis sie Mitte der 80er Jahre durch längeres (1/2 Jahr) Einnehmen einer salzigen Flüssigkeit beseitigt wurden.

Verlauf der Anfälle: Stundenlanges Zucken in der Oberlippe, dann in beiden Armen. Nachdem letztere begonnen rasch Bewußtseinsverlust. Zungenbisse. Dauer der Anfälle ca. 10 Minuten. Nach dem Anfall Benommenheit.

In den letzten Jahren Ziehen in der Kopfhaut wie es auch jetzt noch vorkommt. Seit einigen Jahren ist die linke Hand dick geworden. der Mittelfinger oft böse gewesen. Seit 1 Jahr hat Pat. Schmerzen in der linken Schulter, die die Bewegungsfähigkeit behindern. Gefühl von Taubheit in den Fingern links und rechts. Linke Hand öfters verbrannt ohne es zu fühlen. Linkes Bein „hängt" beim Laufen. Vor einem Jahr Operation einer geschwollenen Stelle am rechten Daumen. Kein Eiter. Sehr langsame Heilung. Seit 1/2 Jahr Geschwür am linken Daumen, wenig schmerzhaft.

Anamnese von 1904:

Pat. meint sein Leiden sei besser geworden; er habe nicht mehr Schmerzen im Kreuz.

Status praesens: Gut genährt, untersetzt, kräftig, sehr geringe Intelligenz.

Hirnnerven: I. Angabe daß er r. minder deutlich Gerüche wahrnimmt. II. Augenhintergrund normal. III., IV., VI., VII., o. B. VIII. Hört gut. V. motor. normal; sensibel Vergl. unten. IX. Geschmack normal, Gaumensegel o. B. X. o. B. Sprache klar. XI. — XII. Zunge dünn, scharfe Ränder, frei beweglich.

Lunge, Herz, Abdominalorgane o. B. Brustwirbelsäule ganz leicht nach links konvex. — Arteriosklerose — Bauchdeckenreflexe L < R. Kremasterreflexe fehlen. Fußsohlenreflexe normal. Patellar- u. Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. An den Armen nur die Trizepsreflexe deutlich.

Linke obere Extremitäten. Keine deutliche Parese. Wird der Schmerzhaftigkeit der linken Schulter wegen geschont. Im linken Schultergelenk starkes Krepitieren. Die linke Hand zeigt das Bild der „main succulente"; die Weichteile stark verdickt, gedunsen, die Haut etwas wulstig, derb, hart, besonders am Ulnarrande der Wand mit schwieligen Veränderungen der Epidermis. Vgl. Röntgenbild.

Die kleinen Handmuskeln schwer zu beurteilen bei der Beschaffenheit der Haut. Der Interosseus I. sicher atrophisch, wohl auch der Kleinfingerballen. Die Beugefalten am r. 2.—5. Fingern zwischen erster und zweiter Phalanx sämtlich aufgerissen, ohne daß Patient Schmerzen davon hätte. In der Beugefalte zwischen Metacarpus und 1. Daumenphalanx ist dieser Riß zu einem über linsengroßem Geschwür verbreitert.

Die rechte Hand zeigt auch derbe, dicke Haut doch könnte dieser Grad noch in die physiologische Breite fallen. Die Behaarung am linken Handrücken viel stärker als rechts.

Untere Extremitäten zeigen keine trophischen Störungen. Das linke Bein (bes. d. Wadengruppe) vielleicht ganz wenig paretisch. Ganz schwerfällig ohne pathologische Störungen.

Sensibilität. Tastempfindung geprüft mit groben Pinselberührungen. Hemianaesthesie l. die nur das V. Gebiet frei läßt.

Schmerzempfindung ist hochgradig herabgesetzt an der linken oberen Körperhälfte bis zu einer zirkulären Grenze, die ungefähr in der Höhe der 2. Rippe und des 1. und 2. Brustwirbels verläuft. Frei von Störung ist ein Gebiet in der linken Gesichtshälfte. Vgl. Skizze. Das Gebiet der normalen Schmerzempfindlichkeit erstreckt sich über die Achselhöhle mit einem streifenförmigen nicht ganz scharf zu begrenzenden Fortsatz auch auf die hintere untere Fläche des Oberarmes und der proximalen Hälfte des Unterarmes.

Temperaturempfindung ist herabgesetzt an der oberen Körperhälfte mit Ausnahme des r. Trigeminusgebietes. Besonders ausgesprochene Störung (Völlige Thermonanesthesie) an der linken Stirnhälfte. Untere Grenze reicht am Rumpfe links tiefer herab als rechts, links etwa bis an den Rippenbogen, rechts bis zur Mamillenhöhe.

Die Art der Störung besteht in häufigem Nichtempfinden und regellosem Verkennen der Qualität des Temperaturreizes.

4. XI. Die kleinen Handmuskeln geben prompte galvanische Zuckung. Die Daumenmuskeln sind mit den zur Verfügung stehenden Strömen unerregbar — enorm dicke Haut!

21. XI. Auch die Daumenmuskeln geben prompte Zuckung.

Status praesens. 14. VI. 1904. Beim Vergleich aller Einzelheiten der früheren Kr.-Gesch. werden folgende Veränderungen gefunden.

Der Bauchdeckenreflex fehlt links, ist rechts sehr schwach.

Links Fußklonus, rechts nicht.

Rechte Hand. Der Daumen im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, im Interphalangealgelenk gestreckt. An der Beugeseite ein vorspringender Sehnenstrang, in dieser Stellung mäßig versteift. Der kleine Finger in dem Interphalangealgelenk durch eine Sehnenkontraktur mäßig verstrichen und gebeugt. Die Interossei weniger Thenar und Antithenar, etwas dünn und schlaff. Die Verkrümmung des Daumens rührt angeblich von der Verletzung her, die des kleinen Fingers hat sich allmählich entwickelt.

Linke Hand wie früher tatzenartig verdickt. Die Finger mit Ausnahme des 2. und 3. elastisch, halb gebeugt. Die kleinen Handmuskeln sehr dünn. Der 3. Finger gewaltig verdickt noch viel stärker als die übrigen und etwas gerötet. In der Hohlhand eine sezernierende Fistel. Auch der linke Unterarm stärker behaart als der rechte.

Sensibilität. Die linksseitige Störung der Tastempfindung scheint sich nach der Stirn zu etwas ausgebreitet zu haben. Eine Herabsetzung der Schmerzempfindung hat sich an der rechten Hand eingestellt. — Bei wiederholter Prüfung wird einige Male, nicht immer, eine Thermohypaesthesie auch der ganzen linken unteren Körperhälfte festgestellt.

Epikrise zu Fall XIII.

Anamnese. Ein anscheinend aus gesunder Familie stammender 43jähriger Epileptiker bekommt seit 1880 Krampfanfälle, die durch Zuckungen in der Oberlippe und in beiden Armen, und Bewußtlosigkeit charakterisiert sind.

Seit einigen Jahren merkt er Taubheit in den Fingern, links mehr als rechts; die linke Hand wird dick, der linke Mittelfinger und Daumen oft böse ohne dabei Schmerzen zu empfinden; er verbrennt sich an der linken Hand ebenfalls ohne Schmerzen dabei zu haben. Seit 1912 Bewegungsstörungen und Schmerzen in der linken Schulter. Das linke Bein schleppt beim Laufen nach.

Status praesens. Objektiv wird nachgegwiesen:

Motorische Störung. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die Finger zeigen unregelmäßige Beugekontrakturen. Die kleinen Handmuskeln geben prompte galvanische Zuckung.

Reflexe. An den oberen Extremitäten sind die (Reflexe) bis auf die Tricepsreflexe erloschen. Patellar und Achillersehnenreflexe sind lebhaft gesteigert. Links ist Fußklonus vorhanden, rechts nicht. Links fehlen dagegen die Bauchdeckenreflexe, rechts sind sie nur schwach vorhanden. Kremasterreflexe fehlen.

Sensible Störungen. Hochgradige Hypalgesie besteht in der linken oberen Körperhälfte mit Ausnahme eines unregelmäßigen bandförmigen Streifens von der Axilla zum Uuterarm und eines Gebietes in der linken Gesichtshälfte, das ungefähr dem Ausbreitungsbereiche des R. maxillaris N. trigemini gleichkommt. Ferner besteht in der ganzen linken Körperhälfte und an der rechten oberen bis in Höhe der Mammilla; die rechte Gesichtshälfte bleibt frei. Thermoanaesthesie besteht auf der linken Stirn. Die taktile Sensibilität ergibt eine linksseitige Hemianästhesie, frei bleibt die linke Gesichtshälfte.

Trophische Störungen. Die Haut zeigt schwielige Verdickungen nach Art der „main succulente“. Die Beugefalten der Finger sind aufgerissen; die linke Hand zeigt am Daumen ein Geschwür. Die Brustwirbelsäule hat eine leicht nach links konvexe Ausbiegung. Das linke Schultergelenk krepitiert stark.

Bulbärsymptome. Sensibilitätsstörungen des linken Trigeminus: Hyp- oder Analgesie ist im ersten und dritten Trigeminusast vorhanden. — Thermohypaesthesie besteht im Gebiet des zweiten und dritten Astes, Thermoanaesthesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes. — Taktile Anaesthesie ist ausschließlich im Gebiet des ersten Trigeminusastes vorhanden.

Vorliegender Syringomyeliefall hat eine Dissoziation der Empfindungsqualitäten im Bereich des linken Trigeminus, im rechten Hand- und Brustgebiet. Die linksseitige Hemianaesthesie mit Freibleiben der von den untersten beiden Trigeminusästen sensibilisierten linken Gesichtshälfte lassen an eine hysterische Gefühlsstörung, die bekanntlich gern eine ganze Körperhälfte befällt, denken; doch sind der Krankengeschichte keine hysterischen Stigmata zu entnehmen. Auf Grund der genannten Dissoziation der Empfindungsqualitäten und den motorischen und trophischen Störungen ist die Diagnose einer Syringomyelie sicher, in übereinstimmenden Sinne spricht sich auch die Anamnese aus.

Das gleichzeitige Vorhandensein einer Epilepsie begegnet uns schon zum zweiten Male und festigt damit den Verdacht auf einen Zusammenhang beider Krankheiten.

Interessant ist das stufenweise Befallensein der drei Trigeminusäste aber nur in ihrem sensiblen Aste. Der motorische Trigeminuskern ist infolge seiner proximaleren Lage in der Pars intermedia fossae rhomboideae unversehrt ge-

blieben; der sensible Tractus spinalis wird erklärlicherweise infolge seiner distaleren Lage und damit näheren Beziehung zum Halsmark früher ergriffen.

Der Prozeß hat wieder seinen Sitz im Halsmark; auf der linken Rückenmarkshälfte sind Hinterhörner, Hinterstränge und Vorderhörner befallen, auf der rechten Markhälfte des Zervikalteiles dagegen nur die Hinterhörner. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind besonders auf der linken Seite geschädigt, der Tractus spinalis N. trigemini sin. ist gleichfalls verändert.

Fall XIV.

F., J., 36 Jahre, Schlosser aus Schweinitz i. Br.
Tag der Aufnahme: 6. 6. 04.
Ausgang der Krankheit: 13. 6. 04.

Anamnese: Familie ist o. B. Früher gesund. 1890—95 Fremdenlegionär in Nord-, Westafrika und Hinterindien. 1902—03 in Tunis.

Jetzige Krankheit: 1895 Paraesthesien in den Fingerspitzen. Seit 97 Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung, die zu häufigen schmerzlosen Verbrennungen und Verletzungen führten. Ende der 90er Jahre Muskelschwund an den Händen, bemerkt allmählich eintretende Verkrümmung der Finger. Seit etwa 5 Jahren besteht Verkrümmung der Wirbelsäule. Seit 5 Jahren konstanter Zustand. 1900 wurden durch Ueberfahren die Fingerkuppen des 1.—3. Fingers der rechten Hand abgequetscht.

Anamnese von 1908:

Während seiner Dienstzeit in der Fremdenlegion erhielt er einen Streifschuß in die linke Seite. Er hat einmal wenige Tage wegen Malaria zu Bett gelegen; er hat dagegen wegen Gelbwasserfieber im Feldlazarett zugebracht. Eine am linken Zeigefinger zugezogene Wunde bemerkte Pat. erst, als er das Blut sah, gefühlt hat er nichts. In Köln, wo sich Pat. wegen eines Fußleidens in Behandlung gegeben hatte machte man den Pat. darauf aufmerksam, daß es sich an seiner linken Hand um ein organisches Leiden handle. Sonst hat Pat. keine Beschwerden weiter gehabt. Im März dieses Jahres (1908), da sich Pat. wegen Geschäftsreisen auf dem Balkan befand, ist ihm bei den Tumulten der rechte Unterarm zerschossen worden, da er ohne es zu wollen mit in die Menge der Aufständigen geraten war. Pat. ist noch 4 Wochen mit diesem ver-

letzten Arme herumgereist; der Arm wurde brandig und ist dann in einem kleinen Krankenhause in Serbien amputiert worden, gleich ohne Narkose, wie er angibt, da er nichts mehr darin fühlte.

Status praesens: Mäßig genährter Patient. Hirnnerven frei.

Lidspalte sowie Pupillen ohne Differenz. Am Kopf, im Jugulum und den Extremitäten eine Reihe traumatischer Narben.

Obere Extremitäten: Auf die kleinen Handmuskeln beschränkte bez. links äußerst hochgradige Muskelatrophie mit fixierter Klauenhand. Die Endphalangen des 1.—3. Fingers der rechten Hand z. T. verloren gegangen.

Die Tastempfindung tadellos.

Die Schmerz- und Temperaturempfindung an den oberen Extremitäten und am Rumpf innerhalb eines Gebietes aufgehoben, das von zirkulären Linien, oben etwa in der Mitte des Halses, unten etwa in der Höhe der Brustwarzen begrenzt wird.

Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule nach rechts mit mäßiger Verkrümmung des Thorax.

Lungen-, Herz- und Bauchorgane gesund. Die Bauchdeckenreflexe fehlen.

Cremaster und Fußsohlenreflex normal. Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflex normal.

Status von 1908:

Ziemlich schlechter Ernährungszustand. Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall und Convergenz. Brust und Bauchorgane o. B. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Extremtäten: Rechter Vorderarm amputiert. Linke Hand zeigt Klauenstellung der Finger, die kleinen Handmuskeln sind stark atrophisch.

Sensibilität gegen früheren Befund völlig unverändert.

Kein Babinski; Patellarreflex, Cremaster und Achillarsehnenreflex ist positiv.

Epikrise zu Fall XIV.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 41 Jahre alter Mann hat 1895 Paraesthesien in den Fingerspitzen. — 1897 verbrennt und verletzt er sich öfters, ohne Schmerzen dabei zu empfinden. Ende der neunziger Jahre tritt Schwund der Fingermuskeln ein, die Finger beginnen sich allmählich zu verkrümmen. Seit etwa 1899 besteht Verkrümmung der Wirbelsäule. — 1900 werden ihm durch Ueberfahren die Fingerkuppen des ersten bis dritten Fingers

abgequetscht. Eine am linken Finger zugezogene Wunde merkt er erst als er das Blut sah — 1908 wird ihm der rechte Unterarm zerschossen, er läuft vier Wochen mit dem verletzten Arme herum bis derselbe brandig wird. Der rechte Unterarm wird ohne Narkose amputiert.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Starke Atrophie der kleinen Handmuskeln; rechter Unterarm amputiert; linke Hand in Klauenstellung.

Reflexe. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kremaster-, Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe positiv, Patellarreflexe gesteigert.

Sensible Störungen. Es besteht Analgesie und Thermoanaesthesie im Bereich der oberen Extremitäten, am Rumpf von der Mitte des Halses bis zur Höhe der Brustwarzen. Taktile Sensibilität ist normal.

Trophische Störungen. Narben sind an den oberen Extremitäten vorhanden; es besteht eine Kyphose der Brustwirbelsäule.

So kurz der Status praesens auch ist, so enthält er doch alle Symptome, um die Diagnose mit Sicherheit stellen zu können; wir haben die bekannten Atrophien der Handmuskeln, typische Dissoziation der Empfindungsqualitäten und trophische Störungen.

Die Anamnese allein schon genügt um eine Syringomyelie zu diagnostizieren, und jener Bericht von der Schußverletzung des rechten Armes verdient als ein klassisches Ereignis besonders hervorgehoben zu werden. Ungeachtet jener doch so ansehnlichen Verletzung läuft er mit der zerschossenen Extremität noch vier Wochen lang ohne jegliche Schmerzen herum bis am lebenden Körper die Extremität in Gangrän übergeht und ihn somit erst veranlaßt das Krankenhaus auf-

zusuchen: hier amputiert man ihm ohne irgend welche Anaesthesie die erkrankte Partie. Ein solches Vorkommen dürfte wohl nur dem klinischen Bilde einer Syringomyelie eigen sein.

Fall XV.

U., Fr., 31 Jahre, Büffetier aus Nordhausen.
Tag der Aufnahme: 5. 7. 04.
Ausgang der Krankheit: 25. 7. 04.

Anamnese: Vater gesund, Mutter an Magenkrebs gestorben. Geschwister gesund. Pat. ist früher nie krank gewesen. Vor 4 Jahren bemerkte er zum ersten Male eine zunehmende Schwäche in der linken Hand. Nach einem Jahre trat Taubheit der linken Hand hinzu. Pat. brach den Ringfinger der linken Hand ohne Schmerzen dabei zu empfinden. Vor 2 Jahren fing die Schwäche und Abnahme der Muskeln auch in der rechten Hand an. Seit 3 Jahren hat Pat. Taubheit an der linken Halshälfte.

Status praesens: Kleiner, muskulöser, wohlgenährter Mann mit gesunder Gesichtsfarbe.

Sensorium frei, höhere Sinnesorgane o. B.

Thorax breit, gut gewölbt.

Lungen o. B. Herz normal.

Abdomen o. B.

Nervensystem: Ausgesprochene Dermatographie.

Atrophie der Handmuskeln Interossei, Daumenballen, Kleinfingerballen) links mehr wie rechts. Rechts in geringerem Grade. An den Händen sind verschiedene Wunden (Schnitt, Brand), über deren Entstehen Pat. nichts sicheres angeben kann. Pat. hat vorigen Sommer den Ringfinger der linken Hand gebrochen ohne es zu bemerken. Die genauere Prüfung der Sensibilität ergibt ein vollkommen erhaltenes Tastgefühl, Unsicherheit des Temperatursinnes und sehr starke Herabsetzung der Schmerzempfindung bis zur Hälfte des Unterarmes, entsprechend der Muskelatrophie. Eine Zone der Herabsetzung des Temperatursinnes und der Schmerzempfindung befindet sich am Hals links von der Mittellinie an der oberen Hälfte des Halses, am hinteren Kopf etwa der squama occipitalis entsprechend. An der hinteren Seite des Halses überschreitet die Zone die Mittellinie um einen Querfinger, ferner auf dem Rücken vom oberen Rande des Trapezius in handtellergroßer Ausdehnung. Sonst sind am ganzen Körper keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Die linke Gesichtshälfte zeigt deutliche Hyperhydrosis. Keine elektrische Erregbarkeit mehr nachzuweisen in den atrophischen Gebieten (Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen) der linken Hand.

Epikrise zu Fall XV.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 31jähriger Mann merkt 1900 — 4 Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus — eine zunehmende Schwäche in der linken Hand.

1901 tritt Taubheit in der linken Hand und in der linken Halsseite ein. Er bricht ohne Schmerzen zu empfinden den Ringfinger.

1902 tritt Schwäche und Abmagerung der Muskulatur auch in der rechten Hand hinzu.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Atrophie der kleinen Handmuskeln, Interossei, Thenar und Antithenar, links stärker wie rechts. In den atrophischen Muskeln ist die elektrische Erregung erloschen.

Sensible Störungen. Hyp- resp. Analgesie besteht distalwärts von der Mitte der Unterarme, an der linken Halsseite und am Hinterkopf. — Thermohypästhesie ist im gleichen Bezirke vorhanden. — Die taktile Sensibilität ist ungestört.

Trophische Störungen. Die Hände weisen Schnitt- und Brandwunden auf.

Vasomotorische Störungen. Starke Hyperhydrosis der linken Gesichtshälfte. Dermatographie.

Die Krankengeschichte ist kurz, genügt aber, um mit Sicherheit die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen. — Akroparästhesien in den distalen Teilen der oberen Extremitäten machen den Anfang der Krankheitserscheinungen; Schwäche folgt nach. Der frühzeitige Verlust der Schmerzempfindung ist die Ursache der Schmerzlosigkeit beim Bruch des Ringfingers. Die Muskelatrophien sind für die Syringomyelie die charakteristisch bekannten; die Dissoziation

der Empfindungsqualitäten ist eine ausgesprochen typische, vasomotorische und trophische Störungen vervollständigen das Krankheitsbild. Im übrigen bringt das klinische Bild nichts neues und ist nur eine Bestätigung des bereits Bekannten.

Der Sitz des Prozesses ist auch hier das Zervikalmark; er dehnt sich auf der linken Rückenmarkshälfte bis zum zweiten Zervikalsegment hinauf aus. Hinterhörner und Vorderhörner sind ausschließlich befallen, die Hinterstränge sind unverändert. Ueber die Seitenstränge läßt sich bei dem Fehlen von Reflexangaben kein Urteil abgeben.

Fall XVI.

K. E., 20. J., Schuhmacher aus Schmiedefeld b. Breslau.

Tag der Aufnahme: 6. VIII. 1904.

Ausgang der Krankheit: 8. X. 1904 geheilt entlassen, beschränkt arbeitsfähig.

Anamnese: Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Pat. ist bisher auch immer gesund gewesen. Mit 10 Jahren bildete sich bei Pat. infolge eines Sprunges eine Skoliose aus. Seit $^1/_4$ Jahr spürte Pat. ein Nachlassen der Kräfte in den oberen Extremitäten, besonders links. Dieser Zustand verschlechterte sich allmählich unter Zunahme von Schmerzen in der linken Hand besonders in der Knochen der Finger.

Status praesens: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustande. — Zunge etwas belegt. In der Gegend der Rachentonsillen eine kleine zirka halbpflaumengroße Geschwulst, die speckig und mit Eiter belegt ist.

Es besteht eine Skoliose der Wirbelsäule im oberen Teile der Brustwirbelsäule nach links, im unteren Teile der Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule nach rechts.

Der Thorax ist ebenfalls entsprechend diesen Ausbuchtungen geformt, insofern er nach rechts mehr hervorragt als nach links.

Pulmones o. B.

Herzbefund normal, ebenso das Abdomen.

Extremitäten: Die linke Hand steht in auffallender Krallenstellung, die rechte Hand nicht. Der linke Deltoideus ist stark reduziert, in geringem Grade auch der rechte. Ferner eine starke Reduktion der Oberarmmuskulatur, links etwas mehr als rechts. Die Interossei links fehlen

fast vollständig, die Daumenballenmuskulatur links vollständig atrophisch. Die rechte Daumenballenmuskulatur nur gering reduziert, die Interossei wenig, nur der 5. Interosseus ext. in etwas höherem Grade.

Maße:

Mitte des rechten Oberarmes	$22^1/_2$ cm
„ „ linken „	$21^1/_4$ „
Oberes Drittel des rechten Unterarmes .	$22^3/_4$ „
„ „ „ linken „ .	$21^1/_4$ „
Unteres „ „ rechten „ .	$16^1/_2$ „
„ „ „ linken „ .	$15^1/_2$ „

Die Kraft ist im Schultergelenk nur wenig reduziert, die Bewegungen im Ellenbogengelenk links reduziert, rechts nicht. — Bewegung im rechten Handgelenk gering reduziert, im linken werden Bewegungen ohne Kraft ausgeführt. Die Finger der linken Hand können kaum gestreckt werden, Händedruck gleich null. Auch die übrigen Bewegungen werden hier ohne Kraft ausgeführt.

Sensibilität: Jede feinere Berührung wird gut an den beiden oberen Extremitäten empfunden und gut lokalisiert. Eine Herabsetzung der Schmerzempfindung besteht an der linken Stirnhälfte und an der linken oberen Extremität von der Mitte des Unterarmes abwärts.

Wärme- und Kälteempfindung ist fast vollständig erloschen, links mehr als rechts. Links reicht das Bereich der Thermoanästhesie bis zur Mitte des Oberarmes, rechts bis zum Ellenbogengelenk. Die Störung ist links bedeutender als rechts.

Reflexe: An den oberen Extremitäten sind die Periostreflexe fast garnicht auslösbar. Rechter Bauchdeckenreflex erloschen. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Rechter Fußsohlenreflex abgeschwächt.

Im Rachen nichts abnormes mehr. Die Rachenaffektion wurde von Herrn Doz. Prof. Dr. Riecke als luet. Ulcus angesehen. Bezüglich des Nervenleidens status idem. Entlassen.

Epikrise zu Fall XVI.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 20jähriger Mann merkt ein Vierteljahr vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus ein Nachlassen der Kräfte in den oberen Extremitäten, besonders in der linken.

Der Zustand verschlimmerte sich unter Schmerzen besonders in der linken Hand.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Atrophie verschiedenen Grades in den Deltoidei; Atrophie der Muskeln des Ober- und Unterarmes, und der kleinen Handmuskeln, links ist sie bedeutend stärker ausgeprägt als rechts. Die linke Hand steht in Krallenstellung. Die Bewegungsstörung nimmt in den Gelenken des linken Armes von oben nach unten in steigendem Maße zu, so daß im linken Handgelenk kaum noch Bewegungen möglich sind.

Reflexe. An den oberen Extremitäten sind die Reflexe nicht auslösbar. Die Sehnenreflexe sind an den unteren Extremitäten gesteigert.

Sensible Störung. Hypalgesie in der linken oberen Extremität von der Mitte des Unterarmes abwärts. Thermohyp- resp. anästhesie besteht in beiden oberen Extremitäten, rechts bis zum Ellbogen, links bis zur Mitte des Oberarmes.

Trophische Störungen. Arthropatien im linken Ellbogen und Handgelenke nicht ausgeschlossen.

Bulbärsymptome. Hypalgesie in der linken Stirnhälfte.

Auch dieser Fall bringt uns sowohl in Anamnese als auch im Status präsens die für Syringomyelie charakteristischen Erscheinungen. Die trophischen Erscheinungen treten allerdings hier merklich zurück; ich glaube aber nicht fehlzugehen, die in der linken oberen Extremität bestehenden Hemmungen in den Gelenken, besonders im Ellbogen und Handgelenk, auf arthropatische Veränderungen zurückzuführen. Im übrigen aber ist die Diagnose durch wesentliche Symptome gesichert; wir haben die Muskelatrophien nach dem Typus Düchenne-Aran und eine typische Dissoziation der Empfindungsqualitäten.

Das Ulcus pharyngis repräsentiert anscheinend einen Primäraffekt und ist durch seine „speckige“ Beschaffenheit

genügend als syphilitisch gekennzeichnet: zu der Syringomyelie steht das Ulcus lueticum in keiner ursachlichen Beziehung.

Die Kyphoscoliose im unteren Teile der Brustwirbelsäule scheint mir in diesem Falle nicht mit der Syringomyelie zusammenzuhängen, denn der Patient selbst führt sie auf einen Sprung zurück, und dann liegen zwischen ihrer Bildung und dem Beginn der Rückenmarkserkrankung 10 Jahre, eine Zeitspanne, die das gegenseitige Bedingen stark in Frage stellt. Der Patient ist von Beruf Schuhmacher, und es wäre nicht unwahrscheinlich, daß die Verkrümmung der Wirbelsäule wie auch die Deformität des Thorax durch die hockende Stellung bedingt wäre.

Interessant ist ferner das isolierte Befallensein des linken Stirnastes des Trigeminus, eine Erscheinung auf die auch Schlesinger in seiner Monographie aufmerksam macht. Gerade dieser Fall wäre geeignet, die von Schlesinger gemachte Angabe, daß die Ausfallserscheinungen im ersten Aste des Trigeminus begännen, sicher zu stellen.

Der Sitz des Prozesses ist wieder im Zervikalmark, und zwar sind die Vorder- und Hinterhörner ausschließlich, besonders aber auf der linken Markhälfte, befallen. Auf der linken Rückenmarkhälfte muß der Tractus spinalis N. trigemini in Mitleidenschaft gezogen sein.

Fall XVII.

L., H., 41 Jahre, Geschirrführer aus Dahlen.

Tag der Aufnahme: 19. IX. 1904.

Ausgang der Krankheit: 24. IX. 1904, ungeheilt entlassen, arbeitsunfähig.

Anamnese: Familie: Eine Schwester nach Scharlach geistesschwach geworden.

Frühere Krankheiten: Keine vorhanden, keine Lues, Skoliose hat sich seit der Lehrlingszeit entwickelt.

1893 erkrankte Patient mit Schmerzen im linken Knie, die das Gehen stark behinderten; Heilung nach 4 Wochen.

1894 Quetschung des rechten Oberschenkels durch Ueberfahrung. Heilung nach 4 Wochen.

In den nächsten Jahren entwickelte sich spontan eine Schwäche und Steifigkeit des linken Beines.

Am 18. Mai 1903 wurde er vom Pferd gegen die rechte Hacke getreten, fiel hin und brach die rechte Kniescheibe, wurde außerdem vom Pferd am linken Unterschenkel geschlagen. Im Gesicht Hautabschürfungen. (Im Wurzener Krankenhause 7 Wochen gelegen.)

Nach der Entlassung sollte Pat. arbeiten; es ging aber nicht, weil er Schmerzen im rechten Knie hatte und die Störungen im linken Beine zunahmen. Bei längerem Gehen schmerzt linke Hüfte und Knie.

Status praesens: Gut genährter Pat.

In den anamnestischen Zeitangaben sehr unsicher. Konjunktivalreflex träge.

Kopf: Lidspalten, Pupillen, Augenhintergrund: normal.

Mimik träge. Tremor palpebrarum. Zunge o. B. Würgreflex Trigeminus o. B.

Thorax: Starke rechtsseitige Skoliose 3. Grades mit dem Scheitel im Gebiet der unteren Brustwirbel.

Lungen: überall sehr stark verschärftes und verlängertes Exspirium.

Herz: o. B.

Puls: o. B.

Abdomen: Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger.

Bauchdeckenreflexe: Besonders links träge. Kremaster-Reflexe l>r.

Extremitäten. Obere: Der linke Unterarm in physiologischem Maße dünner als der rechte. Starke Atrophie der kleinen Handmuskeln links. Hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Stellenweise träge Zuckungen bei direkter, galvanischer Reizung. Rechts Atrophie fraglich. Starke Parese der atrophischen Muskeln.

Reflexe	rechts	links
Triceps	+	—
Biceps	—	—
Radius	—	—
Beugesehnen	+	—

Untere: Das linke Bein in mäßigem Grade atrophisch und scheinbar verkürzt.

Umfang des	rechts	links
Oberschenkels	44,0	37,0
Unterschenkel	35,5	34,5

Die Verkürzung ist durch Hebung der linken Beckenhälfte und die Adduktionsstellung, in der das linke Hüftgelenk fixiert ist, vorgetäuscht.

Auch die Beugung und Rotation im linken Hüftgelenk sehr stark behindert. Eine wirkliche Verkürzung des Beines besteht nicht. Malleolus externus bis Trochanter beiderseits ca. 76 cm. Ueber der rechten Kniescheibe eine Narbe; im rechten Kniegelenk feine sandige Krepitation. Stark gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Links Fußklonus. Zehen-Reflexe träge und unbestimmt. Kein Spasmus.

Der linke Oberschenkel etwas wenig muskelkräftig als der rechte. Beim Gehen fällt außer dem Schiefstand des Beckens und der Versteifung des linken Hüftgelenkes ein leichtes Schleifen der linken Fußspitze auf.

Sensibilität: Es besteht eine deutliche, nicht scharf abgrenzbare Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an den distalen Teilen der linken oberen Extremität, die sich nach dem Rumpfe zu allmählich verliert. Eine leichtere an der rechten Hand. Die Schmerzempfindung ist im wesentlichen auf dem Handrücken gestört.

Verschlimmerung, das heißt Beschleunigung des Eintritts der Erwerbsunfähigkeit durch den 2. Unfall nicht von der Hand zu weisen. Die Schmerzen im rechten Knie zweifellos eine Unfallsfolge.

Epikrise zu Fall XVII.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 41 Jahre alter Mann merkt nach 1894 eine spontan sich entwickelnde Schwäche und Steifigkeit im linken Bein. Er erlitt im Mai 1903 einen Unfall, wonach die Störungen im linken Beine zunahmen.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Starke Atrophie der kleinen Handmuskeln der linken Hand. Der linke Oberschenkel hat einen um sieben, der Unterschenkel einen um einen Zentimeter geringeren Umfang als das rechte Bein. Die elektrische Untersuchung ergibt eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit in den Handmuskeln und träge Zuckungen bei direkter galvanischer Reizung.

Reflexe. An der linken oberen Extremität fehlen die Reflexe, an der rechten sind sie zum Teil erhalten. Es bestehen stark gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, links Fußklonus.

Sensible Störungen. Hypalgesie und Thermohypästhesie besteht an den distalen Teilen der linken oberen Extremität, leichteren Grades auch an der rechten Hand.

Die Krankengeschichte ist kurz und enthält nur das Wesentlichste, um die Diagnose mit Sicherheit stellen zu können. Der Anamnese ist wenig zu entnehmen, und die Syringomyelie selbst scheint wie auch der vorhergehende Fall wenig Neigung zu arthropathischen Veränderungen zu haben.

Die Skoliose des Patienten soll sich laut Anamnese seit der Lehrlingszeit ausgebildet haben, und es ist schwierig, sie in ursächliche Beziehung zur Syringomyelie zu bringen. Sie macht mir eher den Eindruck einer Belastungsdeformität, die bei dem Vorhandensein der allgemeinen Minderwertigkeit im Knochensystem an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Denn auch die Veränderungen in den Gelenken der unteren Extremitäten, besonders im linken Hüftgelenk, scheinen mit der Syringomyelie nicht in Zusammenhang zu stehen, sondern machen den Eindruck arthritischer Veränderungen. Die Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur erklärt sich mit aller Wahrscheinlichkeit aus der durch die Arthritis deformans im Hüftgelenk bedingten funktionellen Unterwertigkeit der linken Extremität.

Die nach 1894 spontan sich im linken Bein entwickelnde Schwäche und Steifigkeit könnte man vielleicht auch auf die beginnenden arthritischen Veränderungen beziehen, doch ist es schon wahrscheinlicher bei der besonderen Lokalisation des Prozesses in der linken Rückenmarkshälfte eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn verantwortlich zu machen.

Der sich im Jahre 1903 ereignende Unfall, wobei der Patient die rechte Kniescheibe brach, wird laut beiliegenden Textes als begünstigendes und beschleunigendes Moment auch für die syringomyelitische Erkrankung aufgefaßt. So

sichergestellt nun auch das Trauma als begünstigendes Agens für das Zustandekommen einer Syringomyelie ist, so kann ich diesem Urteil nicht ohne weiteres zustimmen, da zweifellos auch die arthritischen Veränderungen die gleichen Beschwerden machen könnten, und es damit zum mindesten unentschieden bleibt, welchem Krankheitsbild die Verschlimmerung zuzuschreiben ist.

Der topographische Sitz der Erkrankung ist wiederum im Halsteil des Rückenmarks gelegen, verändert müssen sein ausschließlich Hinter- und Vorderhörner, besonders auf der linken Seite: die Pyramidenseitenstrangbahnen müssen beiderseits ergriffen sein.

Fall XVIII.

W., P., 59 Jahre, Weichenstellersehefrau, aus Ammelshain bei Naunhof.

Tag der Aufnahme: 7. V. 05.

Ausgang der Krankheit: 15. V. 05 arbeitsunfähig entlassen.

Anamnese: Familie gesund. — Pat. hat vielfach an Beingeschwüren gelitten, sonst immer gesund. 1 Kind starb bei der Geburt; 2 leben. — Vor 1 Jahr bemerkte Pat. eine Anschwellung des ersten linken Carpometacarpalgelenks. Der Arm wurde bis in die Schulter hinauf etwas schwer beweglich, Gefühle der Steifigkeit und der Kälte. Diese Empfindungen haben sich in der letzten Zeit auf die linke Hals- und Brustseite ausgedehnt. In den letzten Monaten ist der anfangs mehr stabile Zustand rasch fortgeschritten. Seit 8 Wochen bestehen Gefühlsstörungen in der linken Hand. Pat. hat sich einmal mit aufgelegten heißen Sandsäcken in der Hohlhand verbrannt. Seit 3—4 Wochen leidet Pat. an Geschwüren an den Fingern, die nacheinander aufgetreten sind. Seit 4 Wochen erst vermag Pat. ihre Wirtschaft nicht mehr zu versorgen, die Haare nicht mehr gut zu machen. Nach dem Bade bei der Krankenaufnahme habe sie ein langanhaltendes Kältegefühl im linken Bein bekommen, das sie noch 18 Stunden nachgespürt habe.

Status praesens: Gut genährte, etwas blasse Pat. Pupillen und Augenhintergrund normal. Gaumen, Zunge, VII, V. motorisch normal. Kopfbewegung o. B.

Thorax: normal.

Abdomen: Rechter Leberlappen nach unten vergrößert. Blase ziemlich voll. Keine Bauchreflexe. Keine Bauchmuskelparese. Die Haut des Rückens und Bauches, — letztere mit Ausnahme der circum umbilicalen Partieen zeigen zahlreiche lentikuläre Pigmentmale.

Extremitäten: Linke obere Extremität völlig frei passiv beweglich. Die aktive Beweglichkeit in ihrer Ausgiebigkeit nur in den Fingern eingeschränkt und die Außenrotation in der Schulter. Die Finger „tapsig" ungeschickt. Lumbrikales und Interossei paretisch. Die Bewegung des Daumens frei und in der Kraft kaum herabgesetzt. Abduktion des kleinen Fingers aufgehoben. Daumenballenmuskulatur schlaff. Kleinfingerfallen atrophisch. Atrophisch in mäßigem Grade und paretisch in ebenfalls mäßigem Grade sind der Deltoideus und Infraspinatus, letzterer stärker paretisch. Handschluß und Oeffnung normal kräftig, vielleicht in der Kraft etwas herabgesetzt. Unterarmumfang Mitte $22^1/_2$, größter 25 beiderseits.

Trophischer Verfall der Haut. An der linken Schulter eine frische flache Verbrennungsnarbe. An den einander zugekehrten Seiten der 1. Phalanx des 4. und 5. Fingers einander entsprechende Pfennigstückgroße, flache, gelblich belegte Geschwüre. Aehnliche mit Schorf bedeckte trockene Geschwüre am Daumenballen und auf der Streckseite des Interphalangealgelenkes des Daumens. Schuppende Haut. Brandblasen in der Hohlhand trocken. Die Haut über dem rechten Handgelenk wärmer als über dem linken.

Gelenke: Linkes Schultergelenk krepetiert, schmerzlos. Metacarpophalangealgelenk des Daumens verdickt, rot, schmerzlos, starkes Knirschen, abnorme passive Beweglichkeit. Dorsale Subluxation des Daumen — metacarpus. — Auf der rechten Hand die kleinen Handmuskeln etwas mager. Beiderseits stehen ferner der 4. und 5. Finger in mechanisch durch Schwere und Hautverdickung bedingter mittlerer Beugekontraktur. R > L.

Untere Extremitäten: Aeußere starke Varizenbildung nichts abnormes.

Sensibilität: An der linken Körperhälfte mit Ausnahme des Fingergebiets Aufhebung der Empfindung für feinere Berührung. Im Gebiet der Zervikalnerven, besonders der unteren, starke Herabsetzung der Temperaturempfindung, wobei links häufiger die Angabe „warm", rechts die „kalt" erfolgt. Die Schmerzempfindung für Stiche, nur am linken Arm, besonders im distalen Teil, relativ wenig herabgesetzt.

Epikrise zu Fall XVIII.

Anamnese: Eine aus gesunder Familie stammende 59jährige Frau bekommt 1904 — ein Jahr vor der Auf-

nahme ins Krankenhaus an der linken Hand eine Anschwellung des Carpometacarpalgelenkes des Daumens. Sie hatte zugleich das Gefühl von Kälte und Steifigkeit im linken Arm. In letzter Zeit dehnten sich diese Gefühlsstörungen auf die linke Hals- und Brustseite aus. Im März 1905 bekommt sie Gefühlsstörungen in der linken Hand; sie verbrennt sich. — Im April 1905 bekommt sie Geschwüre an den Fingern.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störungen: Atrophie der kleinen Handmuskeln, des Thenar, Hypothenar, der Interossei und der Lumbricales, in mäßigem Grade des Deltoideus und Infraspinatus. Die Atrophie der kleinen Handmuskeln ist wie auch die Beugekontraktur des vierten und fünften Fingers auf der rechten Seite stärker als auf der linken.

Sensibilität: Hypalgesie besteht am linken Arm, höheren Grades an seinem distalen Teil. — Thermoanaesthesie ist im Gebiet der unteren Cervicalnerven vorhanden, also an den Armen. — Es besteht ferner eine taktile Anaesthesie der linken Seite, nur das Fingergebiet bleibt ungestört.

Trophische Störungen: Geschwüre und Narben an den Fingern. Arthropathien sind nur an der linken oberen Extremität vorhanden und zwar im Schultergelenk und im Carpometacarpalgelenk des Daumens.

Vasomotorische Störungen: Haut über dem rechten Handgelenk wärmer als über dem linken.

Die Krankengeschichte ist etwas aphoristisch abgefaßt, genügt aber um eine Syringomyelie sicher zu diagnostizieren. Sie ist in gewisser Beziehung dem Falle VI nicht unähnlich, insofern sich die Krankheitserscheinungen vorzüglich an der linken oberen Extremität abspielen.

Der Verdacht auf eine Hysterie ist durch das fast voll-

kommene Vorhandensein einer Hemianaesthesia sinistra wohl berechtigt. Das Ungestörtbleiben des Fingergebietes, was sonst bei der Hysterie nicht vorzukommen pflegt, schwächt allerdings den Verdacht nicht unbeträchtlich ab. Dazu kommt das Fehlen irgendwelcher hysterischen Stigmata, und vor allem das Vorhandensein von Symptomen, die nur durch eine organische Erkrankung bedingt sein können; auch spricht die soziale Stellung der Frau etwas gegen Hysterie.

Der Verlauf und der Beginn der Erkrankung mit Paraesthesien im linken Arm ist durchaus für Syringomyelie bezeichnend, und der objektive Befund bezüglich der Muskelatrophien, wobei sich auch hier, wie schon so oft, vor allem der Deltoideus unter den Schultermuskeln beteiligt, der atypischen Empfinndungslähmungen und der trophischen Störungen beseitigt jeden Zweifel. Allerdings könnte eine Hysterie nebenbei bestehen und das Krankheitsbild der gewohnten Weise komplizieren, eine Vermutung, die einzig und allein durch den Mangel an andersweitigen objektiven hysterischen Symptomen entkräftet werden kann.

Der Prozeß hat wieder seinen Sitz im Halsmark und ergreift Hinter- und Vorderhörner, vorausgesetzt, daß die tactile Hemianaesthesie organisch bedingt ist, auch den Gollschen und Burdachschen Strang der linken Seite. Das linke Hinterhorn ist entschieden stärker verändert als das rechte. Da ferner die Berührungsempfindung nicht nur auf dem Wege der langen sondern auch der kurzen Hinterwurzelfasern cerebralwärts geleitet wird, so müßte auch auf der rechten Seite der Tractus spinothalamicus, der im Seitenstrang ventral und lateral vom Pyramidenstrang verläuft, geschädigt sein. Ueber die Pyramidenseitenstrangbahnen ist bei dem Fehlen von Reflexangaben keine Aussage zu machen.

Fall XIX.

W., K., 69 Jahre, Handelsfrau aus Saalfeld.
Tag der Aufnahme: 31. 1. 06.
Ausgang der Krankheit: 1. 2. 06 †.

Anamnese: Soll schon lange Zeit krank gewesen sein. Hat sich schon vor 40 Jahren öfters an den Fingern verbrannt und infolgedessen öfters Eiterungen daselbst gehabt. Wird moribund mit schlechtem Puls eingeliefert. Es kann noch eine Pneumonie des rechten Unterlappens, mit Wahrscheinlichkeit eine Schrumpfniere und Syringomyelie diagnostiziert werden. Letzteres wegen Empfindungslosigkeit gegen Schmerzen an den Fingern, Unterarm und teilweise Oberarm, ferner eine solche gegen Wärme und Kälte. Finger etwas verkrümmt und etwas verdickt.

Die Autopsie bestätigt die „Syringomyelie".

Epikrise zu Fall XIX.

Der vorliegende Fall ist wie auch der übernächste nur der Vollständigkeit halber aufgenommen. Die Patientin wird in einem moribunden Zustand in die Klinik eingeliefert, und es kann trotz des schweren Zustandes, wo eine eingehende Diagnosestellung und Aufnahme des Status unmöglich ist, eine Syringomyelie als Nebenbefund bei einer Pneumonie und Schrumpfniere festgestellt werden: und zwar an der Hand von zwei Symptomen, die wir im klinischen Bilde der Syringomyelie nur selten haben vermissen brauchen. Man stellte eine Unempfindlichkeit sowohl gegen Schmerzen, als auch gegen Temperaturgrade fest und sah eine Verkrümmung als auch eine Verdickung der Finger. Der Verdacht auf ein Syringomyelie war damit gerechtfertigt; die Autopsie bestätigte die Vermutung.

Man kann aus diesem Falle einen Maßstab gewinnen für den Wert genannter Symptome bezüglich der Diagnosestellung.

Fall XX.

Sch., E., 38 Jahre, Geschirrführer aus Sproda.

Tag der Aufnahme: —

Ausgang der Krankheit: —

Anamnese: Fam. o. B. Verheiratet, 7 Kinder, 5 am Leben, 2 klein gestorben. Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Ende der 20er Jahre fing der Rücken an sich zu krümmen. In den letzten Jahren keine Progredienz mehr. Vor einem Jahre mäßig starker Stoß mit einer Wagendeichsel gegen die linke untere Thoraxgegend, wo seitdem eine fortschreitende Verdickung sich gebildet hat. Die Verletzung hatte nur einen blauen Fleck und mäßige Schmerzen zur Folge. Aerztliche Hilfe wurde nicht aufgesucht. Jetzt besteht ein Druck unterhalb der Stelle, die selbst nicht empfindlich ist.

Seit dem letzten Herbste etwas Schmerzgefühl in den Beinen, von den Knien abwärts, rechts auch Schmerzen in der Kniekehle und dem Unterschenkel, anhaltender Natur. Im letzten Jahre ist es einige Male vorgekommen, daß Pat. sich an heißen Gegenständen verbrannte, ohne es zu merken (besonders die Hände).

Status praesens: Mäßig genährt, frische Farbe, etwas stumpfsinniges Wesen. Lidspalte, Pupillen, Augenbewegungen, Zunge, Gaumen o. B. Zähne defekt, unregelmäßig gestellt, die unteren mit den Schneiden stark nach innen gerichtet.

Thorax: Starke lumbadorsale rechtsseitige Scoliose 3. Grades. Der vordere untere Thoraxrand links geknickt, stark nach vorn vorspringend.

Lunge, Herz, Puls o. B.

Auf dem Rücken mehrere flache Narben, die davon herrühren, daß Pat. mit 21 Jahren einmal von dem Pferde geschleift worden ist. Einen Zusammenhang mit der Krankheit stellt Pat. absolut in Abrede.

Abdomen: Reflexe regellos, den Eindruck stark willkürlicher Beeinflußung machend.

Leber überragt nur wenig den Rippenbogen. Links Leistenbruchanlage.

Obere Extremitäten: Keine Parese, keine trophischen Störungen, außer etwas unregelmäßigem Wachstum der meist quergerieften Nägel. Sehr lebhafte Reflexe. Muskulatur im ganzen mager, kleine Handmuskeln wohl kaum in stärkerem Grade.

Untere Extremitäten: Pedes plani. Starke Varizen, besonders rechts. Rechts auch am Oberschenkel eine Brandnarbe. 1890 hatte Pat. „Influenza“; er setzte sich dabei an den Ofen und merkte zu spät, daß er sich verbrannt hatte.

Gelenke frei, Muskulatur mager. Im linken Quadriceps vorübergehend ein grob fasciculäres, zum Tremor der Patella führendes Wogen.

Hyperreflexe, rechts zeitweise Fußklonus. Babinski beiderseits. Cremasterreflexe besonders rechts träge. Gang spastisch, keine Paresen.

Sensibilität: Außerordentlich ausgedehnte Störung der Empfindung für Warm und in geringerem Grade für Kalt an Rumpf und Extremitäten. Berührung und Schmerzempfindung anscheinend frei von erheblichen Störungen.

Epikrise zu Fall XX.

Anamnese: Ein 38jähriger aus gesunder Familie stammender Mann merkt im Herbste 1905 ein Schweregefühl in den Beinen, im rechten Unterschenkel und Knie auch Schmerzen. Schon 1890 hatte er sich am Ofen, an den er sich gesetzt hatte, — er hatte damals eine „Influenza" — eine Brandwunde zugezogen, ohne sie sogleich zu bemerken. Auch im letzten Jahre (1905) hat er sich des öfteren unbemerkt verbrannt.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störungen: Eine Atrophie der Handmuskeln ist nicht angegeben, die Muskulatur ist im allgemeinen schwach entwickelt.

Reflexe: Sowohl die oberen wie auch die unteren Extremitäten haben gesteigerte Reflexe; Fußklonus und Babinski ist beiderseits vorhanden. Der Gang ist spastisch.

Sensible Störungen: Es besteht eine ausgedehnte Störung der Empfindung für warm und kalt an Rumpf und Extremitäten. Berührungs- und Schmerzempfindung ist „anscheinend" frei von wesentlichen Störungen.

Trophische Störungen: Die Fingernägel zeigen eine Querstreifung und ein unregelmäßiges Wachstum, Brandwunden sind vorhanden.

Die vorliegende Krankengeschichte gibt in der Anamnese durchaus nicht jene ausgesprochenen Merkmale an, wie man sie sonst in der klassischen Form der Syringomyelie an-

zutreffen gewohnt ist, Akroparaesthesien in den distalen Teilen der Extremitäten mit nachfolgender Schwäche und Atrophie der Handmuskeln. Allerdings lenken die schmerzlosen Verbrennungen das Augenmerk sofort auf eine Syringomyelie.

Die Krankengeschichte gibt aber auffallenderweise nichts von einer Muskelatrophie der zu erwartenden Art an, sondern sagt nur, daß bei der allgemeinen dürftigen Muskelausbildung die Handmuskeln wohl kaum in stärkerem Grade atrophisch wären wie die anderen Muskeln, woraus für die Diagnose nichts zu gewinnen ist.

Die Reflexerhöhung an den unteren Extremitäten und die vorhandene Thermoanaesthesie nehmen allerdings den alten Verdacht wieder auf. Auffallend ist es aber immerhin, daß bei der Störung der Temperaturempfindung die Schmerzempfindung normal sein soll, wo doch sonst immer beide Empfindungsqualitäten gemeinsam gestört zu sein pflegen. Wie Schlesinger mitteilt ist dieses Vorkommen im klinischen Bilde der Syringomyelie nicht fremd. Meist eröffne freilich die Analgesie die Reihe der sensiblen Ausfallserscheinungen, es könne aber auch einmal der umgekehrte Turnus vorkommen, und die Analgesie der Thermoanaesthesie nachfolgen. Letzteres ist für unseren Fall als wahrscheinlich anzunehmen.

Eine Hysterie wird durch das Vorhandensein eines Babinskischen Reflexes völlig entkräftet.

Eine mechanisch traumatische Myelitis ließe sich vielleicht mit dem Unfall mit der Wagendeichsel in etwas glaubwürdigere Verbindung bringen, doch kann auch sie die Zweifel nicht restlos beseitigen.

Eine multiple Sklerose findet durchaus keinen Glauben, da man zur Diagnose eines solchen Krankheitsbildes bekannte Cardinalsymptome nicht gern außer Acht läßt.

Eine spastische Spinalparalyse, fände entschieden den meisten Anklang, da eine Degeneration der corticospinalen motorischen Neurone auf einen Schlag auch die Steigerung der Reflexe in den oberen Extremitäten erklären würde. Die Sensibilitätsstörungen allerdings raten auch von dieser Diagnose ab.

Für eine luetische Erkrankung sind keine Anhaltspunkte vorhanden; von Abort wird nichts angegeben, von 7 Kindern sind 5 vollständig gesund, 2 sind frühzeitig gestorben.

So bleibt die Diagnose einer Syringomyelie durchaus gesichert und die Steigerung der Reflexe an den oberen Extremitäten sowie der Mangel an Muskelatrophien des bekannten Typus sind durchaus begreiflich und erklären sich, wie am Schluß erwähnt werden soll, allein aus dem topographischen Sitz des Prozesses im Rückenmark.

Die lumbodorsale Scoliose, die sich beim Patienten bereits schon im 20. Lebensjahr herausbildete, ermangelt bezüglich ihrer Entstehung einer rechten Begründung, da sie mit der Syringomyelie wegen des Zeitintervalles von ihrer Entstehung bis zum Beginn der erstgenannten Krankheit nicht recht in ursächlichem Zusammenhang zu stehen scheint. Da Patient aber gleichzeitig an pedes plani leidet, so ist es sehr wahrscheinlich, daß wir es mit einer Belastungsdeformität zu tun haben, die aus einer allgemeinen kongenitalen minderwertigen Anlage im Knochen und Bandapparat erklärlich wird.

Was den Sitz des Prozesses im Rückenmark betrifft, so liegt er diesmal entschieden höher im Cervicalmark als es sonst der Fall zu sein pflegt, er dehnt sich symmetrisch auf die grauen Hinterhörner aus. Und zwar muß er so hoch liegen, daß die Pyramidenseitenstrangbahnen an einer Stelle vernichtet werden, wo sie sich noch nicht an jenen

im Vorderhorn liegenden motorischen Ganglienzellen verzweigt haben, die ihre Ausläufer in die Armmuskulatur aussenden. Die Vorderhörner sind frei von Veränderungen.

Fall XXI.

L., G., 16 Jahre, aus Neu-Schönefeld.

Tag der Aufnahme: 23. 1. 08.

Ausgang der Krankheit: 23. 1. 08 †.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. soll als Kind immer gesund gewesen sein. Seit $^1/_4$ Jahr ist Pat. immer kränklich, hat schlechten Appetit. Kopfschmerzen, Mattigkeit.

Seit 16. 1. 08 liegt Pat. zu Bett, klagte über Frösteln, Kopf- und Rückenschmerzen. Nachts meist unruhig. Letzte Nacht bewußtlos. Exitus an Herzschwäche.

Die Autopsie bestätigt die Diagnose, auch besonders hinsichtlich der Diagnose Syringomyelie.

Epikrise zu Fall XXI.

Bei der moribunden Patientin ist die Diagnose einer Syringomyelie als Nebenbefund gestellt worden. Leider sind aber keine Angaben, welche die Diagnose näher begründeten, gemacht worden. Mutmaßlich hat man bei der Bewußtlosen noch Analgesie feststellen können, oder Atrophien der Handmuskeln und trophische Erscheinungen allein haben die Diagnose gefordert.

Die Autopsie bestätigt jedenfalls die Diagnose. Der Fall ist deshalb der Vollständigkeit wegen aufgenommen.

Fall XXII.

Sch., F., 37 Jahre, Invalid aus Beschkow.

Tag der Aufnahme: 6. VII. 1908.

Ausgang der Krankheit: 3. VIII. 1908 so gut wie arbeitsunfähig entlassen.

Anamnese. Fam. o. B. Pat. als Kind Scharlach. 1901 im Anschluß an eine kleine Wunde am linken Ellenbogen Blutvergiftung;

Eiterung, Schwellung 2 mal in Narkose operiert. 10% Unfallrente. Völlige Wiederherstellung, nur blieb der Arm etwas schwächer. Rente soll entzogen werden.

Juli 1905 neuer Unfall; fiel 10 m hoch herunter, ein Balken auf die linke Schulter. Pat. wurde bewußtlos, erwachte erst am 3. Tage. Fast ein Jahr im Clementinenhaus zu Hannover gelegen. Die ganze linke Seite, Arm und Bein sei geschwollen gewesen, blutunterlaufen. Nach 8 Wochen bemerkte Pat. eine harte Stelle in der Muskulatur des linken Oberarmes. Diese Verhärtungen breiteten sich allmählich aus. Sehr bald wurde im linken Nacken, im letzten Winter im linken Unterarm die Verstärkung bemerkt. Auch im linken Oberschenkel sollen um diese Zeit derbe Stellen bemerkt worden sein. Die Verdickung der Muskulatur soll bezüglich der Stärke wechseln.

7 Wochen nach dem Unfall wurde Pat. wegen Schmerzen in der linken Kopf- und Nackenhälfte, die ihn auch jetzt noch anhaltend, besonders bei schlechtem Wetter belästigen, am Nacken faradisiert. Bei dieser Gelegenheit wurde eine Unempfindlichkeit des linken Armes und der linken Halsgegend für alle Qualitäten festgestellt. Die Sensibilitätsstörung hat sich noch weiter ausgebreitet. Mehrfach mechanische und thermische Verletzungen ohne Schmerzempfindung. Immer rasche Heilung der Wunden.

Seit dem letzten Winter Schwachsichtigkeit im linken Auge. Diplopie und Triplopie beim Blick nach links. Schwerhörigkeit rechts.

Seit dem Unfall allmähliche Entwicklung einer Wirbelsäulenkrümmung.

Veränderungen der linken Lidspalte wurden schon im ersten Jahre nach dem Unfall bemerkt. In derselben Zeit begannen auch Veränderungen an der linken Hand sich zu entwickeln. Ebensolange bemerkte Pat., daß sein linkes Bein nach „100—150“ raschen Schritten steif wird, sodaß er hinkt. Nach kurzem Ruhen verliert sich die Störung wieder.

Status praesens. Untersetzt und kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Die linke Lidspalte ist enger wie die rechte, Tiefstand des oberen, Hochstand des unteren Lids, auch beim Blick nach oben bleiben diese Differenzen. Linke Pupille enger als rechte. Bei sehr greller Belichtung gleicht sich die Differenz aus. Ausgiebige Konvergenzbewegung ist nicht zu erzielen. Bei Hebung und seitlicher Blickrichtung Nystagmus am stärksten und grobschlägigsten beim Blick nach links. Beim Blick merkliche Diplopie, auch beim Verschluß des rechten Auges und im letzteren Fall mit größerer Bilddistanz als beim binokularem Sehen. Bei Verschluß des rechten Auges Gefühl leichter Verdunkelung des Gesichtsfeldes.

Spezialuntersuchung in der Augenklinik vom 15. VII. 08. besagt: Isolierte Parese des linken M. rectus sup. (die die geklagten Augen-

beschwerden — Schwindel beim Blick nach links durch die auftretenden Doppelbilder völlig erklärt. Außerdem ist das linke Gesichtsfeld mäßig eingeengt, die Pupille etwas blaß aber scharf begrenzt. Visus rechts normal, links fast normal $^6/_9$. Zentraler Farbensinn, Pupillenspiel normal.

16, VII. 08. Die von Pat. Sch. angegebene monokuläre Diplopie dürfte kaum als hysterisch anzusehen sein, da sie durch abduzierende Prismen in typischer Weise beeinflußt wird. Vermutlich kommt sie durch intermittierende, d. h. schnell nacheinander erfolgende Netzhauterregung zustande. Die Gesichtsfeldeinengung links möchte ich auch nicht für hysterisch halten, da die Papille entschieden auffallend blaß ist und die Angaben des Pat. bei der Perimetrie genau unter sich übereinstimmen, durch Zureden und Variationen des Abstandes nicht beeinflußt werden. Daß die Parese des M. rectus sup. sin. organisch bedingt ist, ist zweifellos.

(Birch-Hirschfeld).

Befund in der Ohrenklinik. 17. VII. 08. Linksseitige Rekurrenslähmung. Es besteht spontaner Nystagmus nach beiden Seiten (leicht motorisch) und starke Gleichgewichtsstörung mit Schwindelgefühl. Herabsetzung der Labyrintherregbarkeit.

29. VII. 08. Heute sind auch die Gesichtsfelder für weiß (namentlich links) etwas größer als neulich. Einfluß der Uebung, Aufmerksamkeit, sehr helle Beleuchtung, die für Farben entsprechend. Grün deckt sich fast mit Rot. (Birch-Hirschfeld.)

Facialis: Das Mundspitzen und Zurückziehen der Lippen unausgibig, Pfeifen unmöglich (seit 1 Jahr). Beim Versuch mit dem Munde zu grimmassieren: bebende Bewegungen.

Angewachsene Ohrläppchen.

Gaumen: wird gleichmäßig gehoben, große Tonsillen, chronische Pharyngitis.

Zunge zeigt etwas zugeschärfte Ränder, weicht beim Vorstrecken nach rechts ab Fibrilläre Zuckungen. Nackenmuskulatur intakt.

Konjunktivalreflex und Würgreflex nicht konstant und vollständig.

Masseterenreflex auslösbar.

Geruch: für Thymol, Kreosot, Amylalkohol, Asa foetida völlig normal (R = L).

Geschmack: Süß, sauer, bitter werden vorn wie hinten auf der Zunge richtig angegeben; Salzig auf den vorderen Zungenpartien als schwachsaure, hinten als sauer und salzig verwechselt.

Hals. Defekte der Muskulatur nicht sicher nachzuweisen. Zur Drehung des Kopfes und zum Heben der linken Achsel ist Pat. kaum zu bewegen, da es dabei im Genick knacke, bzw. in der linken Weichteilgegend spanne. Das Knacken kommt auch bei bestimmten willkürlichen Bewegungen zustande. Die Hals- und Nackenmuskulatur ist überall zu kräftigen Kontraktionen fähig.

Thorax: Lunge und Herz o. B.

Tiefstand der linken Schulter.

Die ganze Brustwirbelsäule bildet mit der Lendenwirbelsäule eine lordotische Krümmung, bei gleichzeitiger Skoliose nach rechts.

Obere Extremitäten: Voluminös, nur die distalen Teile der Unterarme etwas abgemagert erscheinend. Umfangsdifferenzen unerheblich. Unterarme ca. $27^1/_2$. Oberarme $32^1/_2$ cm. Linker Arm ungleichmäßig livid verfärbt. Die Spinae scap. springen etwas stärker vor, als man bei dem Volumen der übrigen Muskeln erwarten sollte. Auch die Deltoidei sind vielleicht etwas magerer, doch ist das Mißverhältnis vielleicht auch nur durch das Uebervolumen der Oberarme bedingt.

Die Palpation ergibt zunächst, daß sich der ganze linke Arm derber und praller, wie infiltriert anfühlt.

Ferner finden sich eine ganze Anzahl tiefer und oberflächlich gelegener, äußerst derber, ja knochenharter Resistenzen am linken Arm unter dem Cucullaris, an der Innenseite des Oberarmes etwa dem distalen Teile der Sulc. bic. int. entsprechend, zwischen biceps und vorderem Rande des Deltoideus und im Bereiche des distalen Teiles des Triceps, am rechten Arm im Sulc. bic. ext. im Biceps- und im distalen Tricepsabschnitt. Die Resistenzen sind von erheblicher Ausdehnung, nicht ganz abgrenzbar.

An dem linken Unterarm hat man bei der Tastung den deutlichen Eindruck einer Verdickung der knöcheren Teile, auch der linke Condylus internus humeri springt verdickt vor.

Linke Hand. Tatzenartig verdickt, Handrücken polsterförmig aufgetrieben. Die Vola wenigstens ausgefüllt, fühlen sich diffus derb an, an dem Rücken hat man den Eindruck knöcherner Verdickungen.

Die Fascien und Sehnen der Vola kontrakturiert, auch die Haut darüber unregelmäßig verdickt.

Die Finger in Klauenstellung. Die Grundphalangen in mittlerer Streckung, die übrigen gebeugt. Eine Ueberstreckuug der Grundphalangen des 2. bis 5. Fingers und eine Streckung der 2. Phalangen ist mechanisch behindert.

Im Metakarpophalangealgelenk des linken Gaumens abnorme Stellung im Sinne abnormer Volarabduction, abnorme passive Beweglichkeit.

An den Fingern eine Anzahl Narben, Excoriationen, Borken. Die Nägel gekrümmter, glänzender als an der rechten Seite.

Die Muskulatur des Daumens und Kleinfingerballens atrophisch, über die übrigen kleinen Handmuskeln ist ein Urteil nicht abzugeben.

Motilität des rechten Armes nicht gestört.

Bewegungen im Bereich des linken Armes bringt Pat. so gut wie garnicht auf. Er fühle nicht, was er mache; wenn er nicht hinsehe, gehe es garnicht. Es geht aber auch nicht besser wenn er hinsieht. Bei jedem Innervationsversuch spannen sich die betreffenden Muskeln im Bereich von Schulter, Ober- und Unterarm mehr oder minder kräftig an,

aber immer Agonist und Antagonist gleichzeitig. Der motor. Effekt ist minimal. Die Schultermuskulatur läßt weniger kräftige, die eigentliche Armmuskulatur aber sehr kräftige Kontraktion erkennen. Vielleicht ist ist der Brachioradialis schwächer wie die übrigen und weniger voluminös. Ein motorischer Effekt kommt immer nur bei passiver Nachhilfe zustande. Bei passiver Bewegung hemmt die aktive Bemühung demgesagt entsprechend mehr als das sie fördert. Wenn Pat. seine Extremitäten erschlafft, sind die Bewegungen im Schultergelenk nur wenig behindert. Extreme Bewegungen etwas schmerzhaft, im Gelenk leiseste Crepitation. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk im Sinne der Beugung gelingen nur bis wenig über den rechten Winkel, dann tritt ein mechanisches Hindernis ein. Pro- und Supinationsbewegungen im Handgelenk sind frei. An den kleinen Handmuskeln ist nicht nur kein motorischer Effekt sondern überhaupt nur schwache Kontraktion zu erkennen. Sie sind offenbar paretisch, zum Teil vielleicht gelähmt.

Untere Extremitäten. Achillessehnenreflexe etwas schwer auslösbar; sonst o. B.

Sensibilität der Schleimhäute: Schleimhaut der Mundhöhle zeigt überall erhaltene Tast- und Temperaturempfindung, nur an der linken vorderen Zungenhälfte besteht eine geringe subjektive Vertaubung der Tastempfindung, Analgesie und Thermoanästhesie Schleimhaut der Konjunktiven normal sensibel, für Berührung geprüft, ebenso die Haut des Gehörganges. Die Empfindlichkeit dieser Teile für Schmerzreize ist ebenfalls normal, auch für Temperaturreize.

Taktile Anaesthesie, Anaesthesie für Nadelstiche und Temperaturreize besteht auf der vorderen Körperfläche im Bereich des Kopfes mit Ausnahme eines durch die Augen und das Kinn begrenzten Dreieckes, des Halses, der Brustgegend, der links von einer gedachten Linie gelengenen Bauchgegend, die von der rechten Axilla nach der Mitte des Ligementum inguinale sinistrum verlaufen würde, beider Arme mit Ausnahme der rechten Vola manus. Das Dorsum der rechten Hand ist für Tast- und Schmerzreize nur hypaesthetisch, für Temperatur aber vollständig anaesthetisch und der linken Hälfte des linken Beines links (nach außen) von einer Linie, die von der Mitte des linken Lig. inguinale nach dem inneren Fußrand des linken Fußes verläuft; das Dorsum und die Planta pedis sinistri gehört gänzlich diesem Störungsbereich an. Auf der hinteren Körperfläche sind die Störung vorgenannter Empfindungsqualitäten in gleicher topographischen Ausdehnung vorhanden, sodaß in Bezug auf den Rücken die Störung links von einer Linie gelegen ist, die von der rechten Axille nach der Mitte des linken Sulcus glutaealis verläuft.

Oberflächliche Druck- und Vibrationsempfindung ist in dem eben beschriebenen Störungsbereich für taktile Anaesthesie, Analgesie und Thermanaesthesie mehr oder minder herabgesetzt; an der Vorderfläche des Körpers im Bereiche der Stirn, der Ohrmuscheln, der Regio deltoidea

dextra et sinistra, der Brust und der Regio epigastrica, an der Rückfläche des Körpers im Bereich des Kopfes, Halses, in der entsprechenden (schon oben beschriebenen Ausdehnung am Rücken) völlig aufgehoben. An den nichterwähnten Teilen ist die Druck- und Vibrationsempfindung normal, insbesondere auch an der rechten Hand, wo kaum ein Unterschied zwischen Vola und dem oberflächlich ganz leicht hypaesthetischem Dorsum zu konstatieren ist, weder für tiefe noch für oberflächliche Vibrationsempfindung.

Tiefe Druck- und Vibrationsempfindung ist herabgesetzt im rechten Arm auf der Vorderfläche mehr als auf der Rückfläche, die rechte Hand ist natürlich frei, in der mittleren, vorderen Gesichtspartie, und an der Außenseite des linken Beines inclusiv Dorsum und Planta pedis, die Vorderfläche des Unterschenkels hochgradiger als die Rückfläche.

Gelenkempfindung ist im Bereich des linken Armes nun im Ellenbogen und Schultergelenk nachweisbar, ohne daß aber an diesen Stellen Vibrationsempfindung bestünde. Am rechten Arm und Bein ist die Gelenkempfindung ungestört. Am linken Bein ist die Gelenkempfindung in Fußgelenk und Zehengelenken aufgehoben.

Stereognostischer Sinn und Kraftsinn ist in der rechten Hand vorhanden; in der linken Hand erloschen.

Epikrise zu Fall XXII.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 37jähriger Mann erleidet drei Jahre vor seiner jetzigen Aufnahme ins Krankenhaus (1908) einen Unfall. Er stürzt zehn Meter hoch von einem Gerüst herab, ein Balken fällt obendrein auf seine linke Schulter. Nach acht Wochen bekommt er eine Myositis ossificans im linken Oberarm, später im linken Nacken, im linken Unterarm und schließlich auch im linken Oberschenkel. Ungefähr um die gleiche Zeit wird ganz zufällig eine Unempfindlichkeit für alle Empfindungsqualitäten im linken Arm und in der linken Halsgegend festgestellt. — Er verletzt sich mehrmals mechanisch als auch thermisch ohne Schmerzempfindung dabei zu haben.

Der Winter 1907/08 bringt ihm einen schlechten Visus und Doppelbilder. Nach dem Unfall im Jahre 1905 bildet sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule heraus, und seitdem

merkt er auch Veränderungen an der linken Hand und ein rasches Müdewerden seines linken Beines.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen.

Motorische Störung. An der linken Hand besteht eine Atrophie des Daumens und Kleinfingerballens, der Interossei, des Brachioradialis und beider Deltoidei, es besteht ferner eine starke Einschränkung der Bewegungsfähigkeit in der linken oberen Extremität, besonders in der Hand, die fast vollständig amotorisch ist. Die Finger der linken Hand sind in Klauenstellung kontraktuiert. Die elektrische Untersuchung ergibt bezüglich des faradischen Stromes eine aufgehobene oder stark herabgesetzte Erregbarkeit der Extensoren des Unterarmes, der Muskeln des Kleinfingerballens und der Interossei; auf galvanische Ströme spricht am besten der Brachioradialis an.

Reflexe. An der linken oberen Extremität sind sie erloschen, an den unteren Extremitäten nicht anormal.

Sensible Störungen. Es finden sich ausgedehnte Störungen, sowohl der Schmerz und Temperaturempfindung, als auch der Berührungssensibilität, der oberflächlichen und tiefen Vibration und Druckempfindung in den Extremitäten, vornehmlich der linken Körperhälfte und Außenhälfte des linken Beines. Die umfangreichsten Sensibilitätsstörungen finden sich in der linken oberen Extremität, wo überdies noch ein Erloschensein des stereognostischen Sinnes, bezüglich der Form als auch des Gewichtes, besteht. Die faradokutane Sensibilität ist im Bereich der taktilen Anästhesie gestört.

Trophische Störungen. Die Finger weisen eine Anzahl Narben, Exkoriationen und Borken auf, die Haut macht einen derben Eindruck. Myositis ossificans an der linken oberen Extremität. Die Knochen des linken Unterarmes

sind verdickt, besonders der Condylus internus humeri. Die Articulatio metacarpophalangea des linken Daumens ist arthropatisch verändert. Die ganze Brustwirbelsäule bildet mit der Lendenwirbelsäule eine lordotische Krümmung, bei gleichzeitiger Skoliose nach rechts.

Vasomotorische Störungen. Der linke Arm zeigt eine ungleichmäßige livide Verfärbung.

Störungen der Augen. Linkes Auge zeigt spinale Miosis und ein Herabhängen des oberen Augenlides.

Bulbärsymtome. Es besteht eine isolierte Lähmung des Muskulus rectus superior auf der linken Seite, ferner eine Einengung des linken Gesichtsfeldes für alle Farben. Es wird nachgewiesen eine Parese der unteren Facialisäste, eine linksseitige Rekurrenslähmung, und eine Herabsetzung der Labyrintherregbarkeit. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, zugeschärfte Ränder und weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Es besteht eine Geschmacksstörung für salzig, besonders auf dem vorderen Teile der Zunge. Nystagmus ist vorhanden.

Der vorliegende Fall beansprucht vielseitiges Interesse und bedarf daher einer besonderen Beachtung. Er ist ausgezeichnet durch ein reiches klinisches Bild.

Die Rückenmarkserkrankung steht hier laut Anamnese offensichtlich in kausalem Zusammenhang mit einem Trauma. Es ist dies nicht von Unwichtigkeit, da gerade das Trauma des öfteren schon als accidentelle Ursache für die Entstehung der Syringomyelie aufgeführt worden ist, und man in dem Eifer nach dem Suchen eines gleichen Ereignisses oft Vorfälle als Ursache einer so schweren Erkrankung beschuldigt hat, die kritisch beleuchtet, nicht anzunehmen sind. Hier kann davon keine Rede sein, da der kausale Zusammenhang, zwischen Trauma und Erkrankung mit evi-

denter Sicherheit vorliegt, denn erstens einmal war der Unfall bezüglich seiner Schwere ein nicht zu unterschätzender, und zweitens wurde der Beginn der Krankheitssymptome im Anschluß an dieses Trauma erst offenbar. Zufällig fand man sieben Wochen nach dem in Rede stehenden Unfall bei Behandlungen von Neuralgien in der Nackengegend eine vollständige Anästhesie der linken oberen Extremität.

Allmählich folgten dann mit einer gleichzeitigen weiteren Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen mechanische und thermische Verletzungen ohne Schmerzempfindung, Schwachsichtigkeit und Doppelbilder des linken Auges, Wirbelsäulenverkrümmung, Veränderung der Lidspalte, Veränderungen in der linken Hand, leichtes Ermüden besonders im linken Beine beim Gehen.

Bei dem Reichtum der klinischen Symptome und besonders bei dem Ereignis eines so schweren Traumas liegt der Verdacht auf eine Zerreißung des Markes in mehr oder minder Ausdehnung nicht so fern. Vor allem aber ist es doch die ganz allmähliche Herausbildung der so reichen Symptomenreihe, die gegen eine solche Annahme spricht; eine Läsion genannter Art würde das klinische Bild in akutester Weise bedingt haben.

Eine Blutung ins Mark ist bei einem so schwerem Unfall ein wohl zu erwägendes Moment; doch ist auch diese Ansicht nicht zu halten, wenn man sich überlegt, welch eine Ausdehnung ein hämorrhagischer Herd haben müßte, um diese reiche gesetzmäßige Symptomatologie zu bedingen; überdies würden sich dann auch die klinischen Erscheinungen, wenn auch zeitlich hintereinander, so doch immer noch schneller entwickelt haben, als es in Wirklichkeit der Fall war, und der Kranke würde infolge Kompression der benachbarten lebenswichtigen Zentren sicher ad exitum ge-

kommen sein. Daß nebenher eine kleine Blutung stattgefunden hat, ist bei einem Sturz, der eine Contusio cerebri mit drei Tagen Bewußtlosigkeit verursachte, eher wahrscheinlich als das Gegenteil.

Die Art der allmählichen Entwicklung der Krankheit und der ganze Befund der objektiven Untersuchung läßt einen Zweifel an dem Vorhandensein einer Syringomyelie nicht aufkommen. Der linke Arm ist atrophisch nach dem Typus Düchenne-Aran; eine Dissoziation der Empfindungsqualitäten besteht allerdings nur insofern, als in dem für Tast- und Schmerzreize nur hypästhetischen Gebiet am rechten Handrücken eine vollständige Thermoanästhesie vorhanden ist; es sind vorhanden trophische Störungen in Form von Hautveränderungen, Arthropathien und Wirbelsäulenverkrümmung; dazu kommen die Störungen von seiten des Sympathikus und Lähmungen der Hirnnerven. Interessant ist die isolierte Lähmung des N. rectus oculi superior, die uns zum ersten Male begegnet und die, wie überhaupt alle Augenmuskellähmungen, bei Syringomyelie, ein ungleich selteneres Vorkommen ist als bei der Tabes dorsalis. Das linke Auge hat eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben, einschließlich weiß und weist eine blasse Sehnervenpapille auf. Ich weise diesbezüglich auf die Krankengeschichte hin, der ein Bericht von Prof. Dr. Birch-Hirschfeld beiliegt; bezüglich der otologischen Untersuchung weise ich gleichfalls auf den Befund der Ohrenklinik hin. Die Lähmungen des N. facialis und R. recurrens bestätigen die von Schlesinger aufgestellten Grundsätze, indem der erstere meist im unteren Ast, der letztere meist linksseitig befallen wird. Einseitige Hypoglossuslähmung ist uns schon in Fall X begegnet.

Die beim Patient nach dem Unfall aufgetretene Myo-

sitis ossificans, dürfte wohl schwerlich mit der Syringomyelie in Zusammenhang stehen, sondern ist vielmehr auf das Trauma zurückzuführen. Die neuerdings gemachte Annahme, es handle sich bei der Entstehung der Myositis ossificans um embryonal versprengte Periostkeime, erhält durch die auch für die Pathogenese der Syringomyelie gemachte Hypothese, es handle sich um eine kongenitale Entwicklungsanomalie, eine gewisse Stütze. Allerdings entbehren auch die beiden Krankheiten bezüglich der Beschuldigung des Traumas als ursächliches Moment nicht der gemeinschaftlichen Basis.

Die in der Krankengeschichte gestellte Diagnose einer „zentripetalen Lähmung" des linken Armes bietet ein ähnliches Bild, wie jener von Schüppel beschriebene Fall einer allgemeinen Anästhesie, nur in kleinerem Maßstabe. Patient kann nämlich in dem für alle Gefühlsqualitäten abgestorbenen linken Arm zweckmäßige Bewegungen nur unter Kontrolle der Augen ausführen: schloß er sie, so verlor er vollständig die Orientierung in dem linken Arm. So berichtet er in der Krankengeschichte, daß er einmal Gläser getragen habe, und als er sich hätte verleiten lassen wegzusehen, habe er sie sofort fallen lassen.

Was den Sitz des Prozesses betrifft, so hält er sich vor allem an die Hinterhörner und Hinterstränge des Zervikalmarkes der linken Seite, er scheint sich aber auch bis in das erste Sakralsegment der gleichen Seite auszudehnen. In der rechten Zervikalhälfte sind Hinterhörner und Hinterstränge verändert, und in der linken überdies noch die grauen Vorderhörner. Das Centrum ciliospinale muß linkerseits ergriffen, und bei der reichen Fülle von Bulbärerscheinungen ist die Beteiligung des Hirnes am pathologischen Prozeß sicher. Es scheint mir vor allem die Gegend

des Sulcus medianus fossae rhomboideae, wo das Kerngebiet der geschädigten Gehirnnerven liegt, erkrankt zu sein.

Fall XXIII.

H., W., 25 Jahre, Nadler, aus Leipzig.

Tag der Aufnahme: 11. VI. 09.

Ausgang der Krankheit: 18. VI. 09 ungeheilt, arbeitsunfähig entlassen nach dem Pflegehaus.

Anamnese: Vater des Pat. ist gesund, Mutter an Kindbettfieber gestorben. Der Bruder und dessen Nachkommenschaft gesund. Pat. war als Kind rachitisch, lernte erst mit 5 Jahren das Laufen. Mit 15 Jahren stellte sich Nervenschwäche in den Händen ein. Mit 16 Jahren erlitt Pat. 2 Schlaganfälle mit 4tägiger Pause. Konnte darauf 4 Wochen nicht reden. Langsam kehrte ihm die Sprache zurück. Es entwickelte sich aber eine Schwäche in den Armen und besonders in den Händen. (Kleinfingermuskeln, Daumenballen, Zwischenknochenmuskeln) sodaß Pat. die Arbeit aufgeben mußte. Trotz Elektrisierens trat keine Besserung sondern eine ständige Verschlimmerung ein.

Status praesens: Ziemlich groß, von gutem Ernährungszustand.

Kopf: Augen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Nase, Mund und Ohren o. B.

Hals: o. B.

Thorax: Gut gewölbt, Perkussion und Auskultation o. B. Beiderseits eine überzählige Mamille auf den Rippenbogen aufsitzend.

Abdomen: Leib weich, Bauchreflexe nicht auszulösen.

Extremitäten. An den oberen Extremitäten Reflexe nicht gesteigert. Beide Hände sind merkwürdig verbildet, man sieht an ihnen, besonders an dem 3. Finger der rechten Hand Blasenbildung und sonstige Schädigungen. Bei Fixatation des rechten Handgelenkes können mit den Fingern nur minimale Bewegungen ausgeführt werden. Streckung und Beugung unmöglich. Deutliche Atrophie der Handmuskeln.

Wirbelsäule: Geringe Skoliose.

Untere Extremitäten: Alte Narben von Krampfadergeschwüren. Reflexe sehr gesteigert. Fußklonus gerade auszulösen. Babinski beiderseits.

Sensibilitätsstörung: Kopf ist frei von Störung.

Störung für Wärme, Kälte, Schmerz und Berührung besteht im Bereich der Vorderfläche der ganzen Arme.

Kalt und Warm werden nicht recht unterschieden am Thorax, Abdomen, Vorderfläche der Oberschenkel, Rücken, Nates, Rückseite der unteren Extremitäten von der Kniekehle abwärts, einschließlich Planta pedis.

Wärme und Kälte werden an der Vorderfläche der Unterschenkel und auf dem Dorsum pedis richtig empfunden.

Die Rückfläche der Oberschenkel ist hyperästhetisch.

Tag der Aufnahme: 30. X. 12.

Ausgang der Krankheit: 30. X. 12 verlegt nach der Nervenklinik.

Pat. wird wegen Tobens sofort weiterverlegt.

Epikrise zu Fall XXIII.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 25 Jahre alter Mann hat in seiner Kindheit Rachitis gehabt, wovon wahrscheinlich die im Status angegebene Skoliose herrühren wird. Mit fünfzehn Jahren (1889) stellte sich bei ihm Schwäche in den Händen ein. Im darauffolgendem Jahre bekam er im Abstande von vier Tagen zwei Schlaganfälle, wobei er vier Wochen lang die Sprache verlor.

Allmählich entwickelte sich eine Schwäche in den Armen und besonders in den Händen, während ihm die Sprache wiederkam. Die Verschlimmerung konnte durch Elektrisieren nicht aufgehalten werden.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Deutliche Atrophie der Handmuskeln mit starken Störungen der Beweglichkeit in den Fingern.

Reflexe. In den oberen Extremitäten sind die Reflexe gesteigert, Babinski beiderseits vorhanden.

Sensible Störungen. Analgesie in den oberen Extremitäten. Thermoanaesthesie resp. Thermohypaesthesie im Bereich der oberen Extremitäten, Storax, Abdomen, Dorsum, Nates und in der Rückseite der unteren Extremitäten von der Kniekehle abwärts, einschließlich Planta pedis. Anaesthesie ist vorhanden im Bereich der Arme und Hyperaesthesie an der Rückfläche der Oberschenkel.

Trophische Störungen. Der dritte Finger der rechten Hand zeigt Blasenbildung und Hautdefekte.

Die Diagnose ist im vorliegenden Falle auf Syringomyelie gestellt worden; sie hat ihre Berechtigung, wennschon die erforderlichen Symptome nicht in ihrer charakteristischen Art vorhanden sind. Was diese Diagnose aber stützt, daß ist das allmähliche Eintreten von Schwäche in den Armen, Muskelatrophien im Bereich der Handteller, eine atypische Dissoziation der Gefühlsqualitäten und trophische Störungen an den Fingern.

Auf Grund der Anamnese, die von zwei Schlaganfällen berichtet, die Patient mit 10 Jahren in vierwöchentlichem Abstand gehabt hat, und die mit monatlangem Verlust der Sprache einhergingen und ferner eine zweite Einlieferung — 3 Jahre nach der ersten, im Jahre 1912 — unter dem Bilde einer Psychose, legen entschieden die Vermutung nahe, es handle sich hier um ein zerebrales Leiden. Bei der leider durch Angaben in keiner Weise definierten Sprachlosigkeit, liegt doch die größte Wahrscheinlichkeit auf Seiten einer motorischen Aphasie, und es wäre bei der topographisch benachbarten Beziehung dieses Zentrums zu dem der Kleinhandmuskeln ein nur zu begreiflicher Umstand, daß beide durch einen apoplektischen Insult, vielleicht auf Grund einer Endarteriitis luetica, für die aber nichts als das junge Alter spräche, in Mitleidenschaft gezogen wurden. Allerdings nimmt dann immer noch der allmähliche Beginn der Atrophie Wunder, und die sich innerhalb von vier Wochen wieder einstellende Sprachfähigkeit legt den Verdacht auf eine funktionelle Erkrankung nahe, wennschon es sicher gestellt ist, daß Restitution der Sprachfähigkeit auch bei organischen Laesionen gerade im jugendlichen Alter nicht zu den Seltenheiten gehört.

Was nun die Fragestellung vom Zusammenhang einer Syringomyelie mit den beiden Schlaganfällen angeht, so ist

es leicht begreiflich, daß eine akute Verschlimmerung im gliomatösen Prozeß durch das Eintreten einer Haemorrhagie einen Anfall von der Art eines Schlaganfalles auslösen könnte, obgleich unter dem klinischen Bilde der Syringomyelie die epileptoider Natur häufiger vorkommen sollen. Für die Aphasie lassen sich mehr wie Meinungen nicht aufbringen. Das Vorhandensein des Babinskischen Reflexes entscheidet die Kontroverse von beiden Krankheitsbildern in keiner Weise, da er auch bei Syringomyelie bei starkem Befallenwerden der Pyramidenseitenstrangbahnen aufzutreten pflegt.

Die Diagnose einer Syringomyelie ist mit Tatsachen in keiner Weise zu entkräften, zudem überdies noch die in der Anamnese gemachte Angabe kommt, daß die Schwäche in den Händen sich schon ein Jahr vor den zwei besprochenen Anfällen zu entwickeln anfing.

Ich halte es für wichtig, auf jene beim Patient sich überzählig vorfindenten Brustwarzen hinzuweisen, weil auch Oppenheim in seinem Lehrbuch einen gleichen Fall erwähnt, und weil damit die Hypotese von der allgemeinen Anlage zu kongenitalen Anomalien eine wichtige Stütze erhält.

Der Sitz des Prozesses ist mutmaßlich das Halsmark in ungefähr gleicher Querschnittsausdehnung sind die Hinterhörner, Hinterstränge und Vorderhörner befallen, die Pyramidenseitenstränge müssen stark geschädigt sein. Wahrscheinlich sind auch die Hinterhörner der tieferen Rückenmarksabschnitte geschädigt, doch lassen sich genaue Angaben nicht abgeben, da sich die klinischen Ausfallserscheinungen mit den radikulären Versorgungen nicht decken.

Fall XXIV.

F., K., 29 Jahr, Maler, aus Leipzig.
Tag der Aufnahme: 27. VII. 09.
Ausgang der Krankheit: 4. VIII. 09 †.

Anamnese: Vater leidet am Gelenkrheumatismus und hat Herzfehler; Mutter gesund, Schwester nicht nervenkrank und lungenleidend. Pat. hat als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, mit 10 Jahren englische Krankheit gehabt. Seit 1892 hat er Krampfanfälle, kam deshalb, als er aus der Schule entlassen war, 94 nach Hochweitschen, wo er angeblich 2 Jahre blieb. Er lernte dann als Maler und will dreimal Bleikolik gehabt haben, gibt ferner an, daß er wegen Hüftgelenkentzündung 37 Wochen krank gelegen habe.

August 1908 erkrankte er an Rippenfellentzündung, lag in der Klinik zu Halle.

Status praesens: Mittelgroß, in mäßigem Ernährungszustand.

Kopf: Pupillen gleich weit, reagieren, Lidschluß beiderseits gut, das linke Augenlid hängt etwas herab.

Hals, Zunge o. B.

Obere Extremitäten: Der linke Arm kann aktiv kaum bewegt werden, das linke Schultergelenk ist stark verdickt und die Umgebung stark aufgetrieben. Brustwarzen stehen gleich hoch.

Lungen: rechts hinten Dämpfung. Cor: o. B.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich, Bauchreflexe schwach, links etwas stärker als rechts.

Obere Extremitäten: Der rechte Arm kann in allen Teilen gut bewegt werden, auch im Handgelenk, das stark verdickt ist; an den Fingern sind Spuren von Verletzungen, am Daumen fehlt der Nagel fast vollständig, die Handphalanxen zeigen Ernährungsstörung. Die kleinen Handmuskeln sind atrophisch, die Interossei funktionieren nicht gut. Die Die linke Hand kann aktiv nicht bewegt werden. Das linke Ellenbogengelenk ist in gleicher Weise wie das rechte Handgelenk verdickt, am linken Unterarm sind Reste von einer in diesem Jahre geschehenen Verbrennung zu sehen; an dem Handrücken finden sich teils offene, mit Eiter bedeckte, teils ältere Ernährungsstörungen, besonders an den Fingernägeln, die teilweise ganz fehlen. Durch die Schwellung der linken Hand sind die Atrophien der kleinen Handmuskeln nicht sichtbar.

Untere Extremitäten: Tastreflexe beiderseits erheblich gesteigert, am rechten Fuß deutlicher Fußklonus, am linken nicht auszulösen, kein Babinski.

Am 27. und 28. 7. 09. je einen kurzen epileptiformen Anfall mit Zuckungen besonders in der rechten oberen Extremität. Dauer 1 bis 2 Minuten. Kurz darauf war Pat. wieder besinnlich und ganz klar. Letzte Nacht ließ er Stuhl und Urin ins Bett. Früh $^1/_2$9 Uhr ein Anfall wie früher, der über eine Stunde dauerte. Er ist dabei sehr unruhig, hantiert besonders mit der rechten Hand. Er schlägt mit der rechten Hand um sich. Rechts Babinski eben auslösbar, links nicht, sonst Reflexe wie früher.

Nachmittags Exitus, nachdem die Anfalle aufgehört hatten.

Sektionsbericht. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet bezüglich des Nerven-Befundes auf Gliomatosis et Syringomyelia medullae spinalis, und Leptomeningitis tub. recens cerebrospinalis.

Epikrise zu Fall XXIV.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 29 Jahre alter Mann leidet seit seinem zwölften Lebensjahre an Krampfanfällen. Er ist von Beruf Maler und will dreimal Bleikolik gehabt haben; außerdem ist er Phthisiker hat auch schon Rippenfellentzündung gehabt. Ende August 1909 bekommt er an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je einen epileptiformen Anfall, der mit Zuckungen in der rechten oberen Extremität einhergeht. (Der erste dauerte ein bis zwei Minuten, der zweite über eine Stunde.)

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. An beiden Händen Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die Bewegungsstörung ist in der rechten oberen Extremität noch gut, in der linken fast ganz aufgehoben. Die unteren Extremitäten sind in den unteren Partien abgemagert, besonders die rechte.

Reflexe. Die Patellarreflexe sind beiderseits stark gesteigert und am rechten Fuß ist der Babinski eben auszulösen.

Sensible Störungen sind nicht angegeben.

Trophische Störungen. Die Finger zeigen an beiden Händen weitgehende Störungen, Narben, eiternde und granulierende Hautdefekte, Ernährungsstörungen der Nägel und Endphalangen. Das rechte Handgelenk, das linke Ellenbogen- und linke Schultergelenk ist geschwollen.

Störung der Augen. Das linke Augenlied hängt etwas herab.

Blasen und Mastdarmstörung. Er läßt Stuhl und Urin unter sich.

Eine syringomyelitische Erkrankung ist als Nebenbefund bei einer schweren Phthisis pulmonum ulcerosa sicher vorhanden. Auffallend ist, daß von Sensibilitätsstörungen nichts berichtet wird, obgleich die trophischen Störungen an den Händen stark für deren Vorhandensein sprechen.

Die in den oberen Extremitäten vorhandenen Gelenkschwellungen scheinen die Vorläufer arthropathischer Veränderung zu sein; diese treten oft in akutester Form im Beginn auf und führen häufig zu mächtigen Schwellungen.

Wir haben im Patienten mit größter Wahrscheinlichkeit einen Epileptiker vor uns, wennschon objektive Symptome nicht angegeben sind; doch spricht das frühe Eintreten der Krampfanfälle stark für Epilepsie. Inwieweit allerdings vielleicht eine Intoxikation mit Blei, eine Encephalopathia saturnina, die für seinen Beruf entschieden zu erwägen ist, an diesen Krampfanfällen die Schuld trägt, ist nicht zu entscheiden. Auch bleibt es unentschieden, ob die zwei vor seinem Tode sich ereignenden Anfälle epileptische gewesen sind, einer Encephalopathia saturnina angehörten, oder als akute Veränderungen im Krankheitsbilde der Syringomyelie anzusprechen sind. Auffallend ist entschieden, daß der zweite Anfall über eine Stunde angehalten haben soll, eine Angabe die wenig Vertrauen zu einem epileptischen Anfalle macht. Nach dem Sektionsbericht ist entschieden auch der Verdacht auszusprechen, daß die in Rede stehenden letzten Anfälle durch die Leptomeningitis tuberculosa recens cerebrospinalis verursacht worden sein könnten, welcher Verdacht auch auf die Mastdarm- und Blasenstörungen auszudehnen ist, da gelegentlich auch bei diesem Krankheitsbild Incontinentia alvi et urinae vorzukommen pflegen.

Sonst bringt der Status nichts neues die Anamnese enthält gleicherweise wenig, was den Verdacht auf Syringomyelie wachrufen könnte.

Der Prozeß hat, da der pathologisch anatomische Bericht nicht mehr als die Diagnose angibt, wahrscheinlich seinen Sitz im Zervikalmark. Da Sensibilitätsstörungen nicht angegeben, sondern nur trophische Ausfallserscheinungen vorhanden sind, so ist er vermutlich in den grauen Hinterhörnern lokalisiert. Die Vorderhörner sind sicher befallen, die Pyramidenseitenstrangbahnen, besonders die der rechten Seite, müssen stark in Mitleidenschaft gezogen sein, und das Zentrum ciliospinale der linken Rückenmarkshälfte ist ergriffen.

Fall XXV.

R., E., 22 Jahre, Dienstmädchen, aus Altendorf.
Tag der Aufnahme: 12. VII. 1910.
Ausgang der Krankheit: ungeheilt, arbeitsunfähig.

Anamnese: Mutter lebt und ist gesund. Vater im 59. Lebensjahr an Herzschlag gestorben. Von den 3 Geschwistern ist die eine gesund, die andere ist nervenleidend, „sie zuckt immer mit den Händen"; der Bruder bekam im 8. Jahre plötzlich ein Knieleiden, so daß er jetzt an der Krücke gehen muß. Sie selbst ist früher immer gesund gewesen, nur die Regel kam sehr selten, setzte manchmal $^1/_2$ Jahr aus. Jetzt ist sie regelmäßig und tritt alle 5 Wochen ein. Vor 2 Jahren bemerkte Pat., daß die Kraft in den Händen allmählich verloren ging und daß sie die Finger nicht mehr strecken konnte, und zwar war es in der linken Hand schlimmer als in der rechten. Seit Februar dieses Jahres verschlimmerte sich der Zustand, auch das Gehen wurde schwieriger, das linke Bein wurde schwächer und schleppte beim Gehen. Sie hat sich öfters an den Händen verbrannt, die Schmerzen dabei waren gering. Mit dem 12. VII. 1910 ist sie in Krankenhausbehandlung.

Status praesens: Kleine, kräftig gebaute Pat. im guten Ernährungszustand. Starker Foetor ex ore.

Extremitäten: In beiden Händen eine auffallende Atrophie der Interossei sowie eine Art Kontraktur in den Fingern. Die Kranke kann die Finger nicht vollständig strecken. Außerdem sind sie, besonders rechts ulnarwärts adduziert. An den Beinen sind Spasmen vorhanden, beiderseits sind die Patellarreflexe erhöht, beiderseits auch Fußklonus und Babinski.

Temperaturempfindung: Intakt.

Wärme- und Kälteempfindung: an den Beinen intakt, an den Armen besonders an den Händen gestört, im Gesicht anscheinend intakt.

Schmerzempfindung an der linken Hand etwas herabgesetzt, sonst anscheinend intakt.

Augen: Linke Pupille etwas weiter als die rechte, reagieren beide auf Lichteinfall. Auch die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte.

Wirbelsäule: leichte Skoliose.

21. 7. 10. Stechende und brennende Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes und in beiden Fußgelenken, die nachmittags anfingen und am Abend stärker wurden. Die Schmerzen dauerten einige Tage hindurch. Objektive Veränderungen an den Gelenken sind nicht zu konstatieren.

Epikrise zu Fall XXV.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammendes 22 Jahre altes Dienstmädchen merkte 1908, 2 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus, eine Abnahme der Kraft in den Händen, besonders in der linken.

Seit Februar 1910 wurde dieser Zustand schlimmer, auch das Gehen fiel ihr seit jener Zeit schwer; das linke Bein schleppt nach. Verbrennungen an den Händen verursachen ihr nur minimale Schmerzen.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen.

Motorische Störung. An beiden Händen eine auffallende Atrophie der Interossei. Streckbewegungen der Finger sind nicht vollständig möglich, Kontrakturen sind in den Fingern vorhanden.

Reflexe. Beine sind spastisch, Patellarreflexe beiderseits erhöht, Fußklonus und Babinski sind vorhanden.

Sensible Störungen. Hypalgesie an der linken Hand. Thermoaesthesie an den Händen gestört. Taktile Aesthesie ist normal.

Trophische Störungen. Leichte Skoliose der Wirbelsäule.

Störungen der Augen. Das rechte Auge zeigt spinale Miosis, das rechte obere Augenlied hängt herab.

Anamnese und Status bringen das typische Bild einer Syringomyelie. Die trophischen Störungen treten hier nur merklich zurück, was auch schon in der verhältnismäßig geringen Störung der Schmerzempfindung zum Austrag kommt. Die Störungen der Augen hätte ich eher auf der linken Seite vermutet, wo die Störung der Empfindungsqualitäten entschieden eine ausgeprägtere ist als rechts.

Der Krankheitsprozeß hat seinen Sitz im Zervikalmark, und zwar befällt er symmetrisch Hinter- und Vorderhörner; rechts ist das Zentrum ciliospinale ergriffen.

Fall XXVI.

H., O., 38 Jahre, Hofmeister aus Nimditz b. Meißen.
Tag der Aufnahme: 3. 1. 12.
Ausgang der Krankheit: 6. 1. 12.

Anamnese: Vater gestorben mit 42 Jahren an Kehlkopfkatarrh (nicht Tbc.). Mutter lebt, gesund (65 Jahre alt). 3 Geschwister gesund, keins gestorben. Verheiratet, 3 Kinder gesund. Nie krank gewesen. Soldat gewesen. Familie gesund, alle Angehörigen alt geworden. Vor 6 Jahren (1906) fiel ihm auf, daß die rechte Hand abmagere zwischen Daumen und Zeigefinger. Damals keine Gefühls- und Bewegungsstörungen. Kraft nicht nachgelassen. Zuweilen kam es vor, daß er eine Wunde an der rechten Hand hatte, ohne zu wissen, wann er sich verletzt hatte. Bis zum November 1910 hat er noch gearbeitet und ist auch nicht behindert gewesen.

Im November 1910 stürzte er beim Verladen von Eisenteilen zwischen Eisenbahn und Spediteurwagen durch auf das Pflaster, mit dem rechten Ellenbogen auf Ketten, besonders aber auch auf das Rückgrat in der Lendengegend. Hatte sofort dort starke Schmerzen, konnte nicht weiterarbeiten, ging nach Hause und legte sich zu Bett und ließ den Arzt holen, der ihm Einreibungen gab. 11 Tage lag er zu Bett mit großen Schmerzen, die im Kreuz nachließen, bei der Arbeit aber im Ellenbogen noch sehr heftig waren. Hat als Schmied weitergearbeitet, war aber durch den rechten Ellenbogen stark behindert. War auch sonst sehr matt, konnte nicht schlafen vor Schmerzen im Ellenbogen. Bei schwerem Heben und bei schlechter Lage im Bett auch Schmerzen im Rücken. Mitte Dezember mußte er seine Stellung aufgeben, hat dann nicht mehr gearbeitet. Fuhr zum Elektrisieren und Wärmen des Ellenbogens immer nach Dresden. Blieb dann ganz in der Klinik von Dr. Beyer in Dresden

bis zum Februar. Ging dann als Hofmeister auf ein Gut zu leichter Arbeit. Bei einer stärkeren Anstrengung war der rechte Arm ca. 3 Tage stark geschwollen. Seit 1. November 1911 als Wirtschafter auf einem Gut.

Seit dem Unfall ist die rechte Hand stark abgemagert, das fiel ihm auch besonders zwischen den Mittelhandknochen auf. Er bekam stechende Schmerzen im Unterarm, besonders auf der ulnaren Seite, so daß er mit dem 4. und 5. Finger garnichts mehr machen kann, während die Kraft der übrigen noch leidlich ist. Seit dem Elektrisieren ist die Hand besser geworden, er muß sie aber sehr schonen. Nach Anstrengung tritt Verschlimmerung ein. Aehnlich ist es in der Lendengegend. Leugnet Geschlechtskrankheiten, lebt mäßig, trinkt und raucht wenig.

Status praesens: Kräftiger Mann, o. B.

Schultergelenk gut beweglich.

Pathologischer Arm: Rechtes Ellbogengelenk. Bewegungsbehinderung sowohl für Beugung, als auch für Streckung ca. 20—30°. Flexor ulnaris beiderseits gleich. An der Hand Schwund der Interossei, des Adductor pollicis, des Kleinfingerballens mehr als des Daumenballens. Krallenstellung, besonders des kleinen Fingers.

Sensibilitätsstörung: Berührungsempfindung intakt; gestörte Wärme- und Schmerzempfindung, besonders an der rechten Hand, aber nicht nur im Gebiete des N. ulnaris (dissociierte Empfindungslähmung).

Begutachtet mit 50% Erwerbsbeschränkung durch den Vorfall im November 1910. Mit den Unfall wird auch die chronische Arthritis im Ellbogengelenk erklärt.

Epikrise zu Fall XXVI.

Anamnese. Ein aus gesunder Familie stammender 38 Jahre alter Mann merkt 1906, 6 Jahre vor seinem jetzigen Aufenthalt in der Klinik, ein Abmagern der Muskulatur der rechten Hand im spatium interosseum primum. Wunden zieht er sich öfters zu, ohne daß er dies merkt. 1910 stürzt er von einem Wagen. Seit dem Unfall magert die rechte Hand stärker ab, besonders zwischen den Mittelhandknochen, er hat stechende Schmerzen im Unterarm.

Status praesens. Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung. Atrophie der kleinen Handmuskeln der rechten Hand, der Interossei, der Muskeln des Thenar und Antithenar. Die Finger der rechten Hand, besonders der kleine Finger, sind in Krallenstellung.

Sensible Störungen. Es besteht Analgesie und Thermoanaesthesie an den oberen Extremitäten, besonders an der rechten; die Berührungsempfindung ist ungestört.

Die Krankengeschichte enthält wenig, aber genügend um das charakteristische Bild der Syringomyelie erkennen zu lassen. Auch ist es schwierig nach dem Text der Krankengeschichte zu beurteilen, ob in diesem Falle, wie es geschehen ist, der Unfall eine beförderute Rolle gespielt hat, denn die stärkere Abmagerung der Handmuskulatur, hätte sich auch ohne diesen Unfall einstellen müssen, da der Prozeß bereits schon nachweislich vier Jahre vordem bestanden hat. Die Veränderung im rechten Ellbogen und die damit einhergehende Bewegungsbeschränkung wird als eine Arthritis deformans angesprochen und in kausalen Zusammenhang mit dem Sturz gebracht, was bei dem Fall auf denselben berechtigt erscheinen muß. Es wäre allerdings nicht undenkbar, daß auch trophische Störungen infolge der Syringomyelie vorlägen, eine Mutmaßung, die durch das besondere Befallensein der rechten Extremität, nur an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Der Sitz des Prozesses ist in den Hinterhörnern des unteren Zervikalmarkes zu suchen. Die Hinterstränge sind unverändert, und auf der rechten Rückenmarkshälfte muß das Vorderhorn in Höhe des sechsten Zervikal bis ersten Thorakalsegmentes ergriffen sein.

Fall XXVII.

L., 42 Jahre, Buchbinder aus Reudnitz.

Tag der Aufnahme: 17. 4. 12.

Ausgang der Krankheit: 26. 8. 12 verlegt nach dem Pflegehaus.

Anamnese: Als Kind Masern, mit 23 Jahren Bandwurm. 8 Tage Rotes Haus.

Vor $1^1|_2$ Jahren (also November 1910) waren die Hände zeitweise kalt. Allmählich wurden die Arme schwach bis Weihnachten 1910. Im März 1911 wurde das linke Bein schwach. Infolgedessen stürzte er Ende März eine Treppe herab. Das Bein war steif. Nach einigen Minuten gab sich das und Pat. konnte nach Hause laufen, „schlug das Knie durch". Pat. hatte Gürtelschmerzen, die ihn im Laufen hinderten. Oefters blitzartige Schmerzen in den Extremitäten.

Status praesens: Pat. ist kräftig, gut genährt, hat mächtiges Fettpolster. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Am rechten Oberschenkel eine kleine Brandwunde.

Kopf. Augen: Linke Pupille weiter als die rechte, beide entrundet, sie reagieren aber gut auf Licht. Augenbewegungen sind gut. Facialis o. B. Gaumen o. B. Zunge feucht, zittert nicht.

Thorax: Nichts Abnormes äußerlich.

Pulmones: Grenzen normal. Perkussion überall gleicher guter Schall. V.A.

Cor: Grenzen normal, Spitzenstoß nicht fühlbar. Töne rein.

Abdomen: Bauchdecken gespannt. Auf Druck in die Milzgegend etwas empfindlich. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen.

Extremitäten. Arme: Biceps- und Periostreflexe fehlen. Beine: Patellarreflex beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflex schwach. Babinski vorhanden.

Sensibilität: Romberg vorhanden. Geringe Ataxie beim Knie-Hackenversuch.

Berührungssensibilität: Anaesthesie am Thorax von der 3. Rippe am Abdomen und rechte Hand. Derselbe Befund bei Stichverletzung. Rechter Arm, linke obere und beide untere Extremitäten sind gut empfindlich.

Temperatur: Nirgends Hyperaesthesie. An der unästhetischen Berührungszone fühlt er weder warm noch kalt, auch am ganzen Arm von derselben Höhe ab. Am linken Arm und an beiden unteren Extremitäten gibt er die Temperatur nur zum Teil richtig an, meist wird nur die Berührung empfunden.

18. 4. 12. Blutentnahme, Wassermann negativ.

19. 4. 12. Pat. hat immer schlechten Stuhl. Er bekommt Infusum Sennae, auch manchmal Einlauf.

3. 6. 12. Wassermann negativ.

15. 6. 12. Pat. wird täglich faradisiert.

12. 8. 12. Seit ca. 14 Tagen hat Pat. heftige Schmerzen in der linken Hüftgegend, die sich nach vorn unten zu ziehen. Bei Betasten dieser Stellen empfindet Pat. heftige Schmerzen. Zu fühlen ist absolut nichts. Bei Fahren auf holprigen Wegen empfindet er besonders heftige Schmerzen. Beim Wasserlassen kommt es vor, daß bei einer ungeschick-

ten Wendung der Stuhl ausbleibt. Erst nach einiger Zeit der Ruhe kam das Wasser von selbt.

Röntgenaufnahme o. B.

Nierengegend o. B.

Epikrise zu Fall XXVII.

Anamnese: Ein nicht nachweislich belasteter 42 Jahre alter Mann fühlt um Weihnachten 1910 herum ein Schwachwerden der Hände, dem im März 1911 eine Schwäche im linken Bein folgte. Er bekam später Gürtelschmerzen und klagte über zuckende Schmerzen in den Extremitäten.

Satus praesens: Objektiv wird nachgewiesen:

Motorische Störung: nichts angegeben conf. Anamnese.

Reflexe: An den oberen Extremitäten fehlen sie, an den unteren ist der Patellarreflex beiderseits gesteigert und Babinski vorhanden. Rombergsches Phaenomen fällt positiv aus, Ataxie wird beim Knickhakenversuch nachgewiesen.

Sensible Störungen: Die Schmerzempfindung ist gestört am Thorax von der dritten Rippe abwärts, am Abdomen und an der rechten Hand.

Thermoanaesthesie breitet sich im gleichen Gebiete aus. Thermohypaesthesie besteht im linken Arm und in den beiden unteren Extremitäten. Die Empfindung für Berührung ist in dem analgtischen Gebiete gestört.

Trophische Störung: Brandwunde am rechten Oberschenkel.

Störung der Augen: Die rechte Pupille ist enger als die linke.

Die Diagnose war im vorliegenden Falle auf Gliose des Halsmarkes gestellt worden. Vermisst werden Angaben über Atrophien der Handmuskeln, die Anamnese gibt nur ein Schwachwerden der Hände an. Eine Dissociation der

Empfindungsqualitäten besteht nur insofern, als in dem thermohyperaesthetischem Gebiet für die anderen Empfindungsqualitäten keine Störung vorhanden ist. Die angeführten Symptome sind aber dennoch, wenn auch nicht typisch, so doch immerhin für Syringomyelie sprechend. Allerdings sind mir Widersprüche wie ein positives Rombergsches Phaenomen, normales Vorhandensein von Berührungssensibilität an den unteren Extremitäten und Ataxie in denselben unverständlich. Gürtelschmerzen sind uns früher schon einmal unter dem Bilde der Syringomyelie begegnet. Eine Tabes dorsalis ist bei Ausfall einer negativen Wassermannschen Reaktion unwahrscheinlich.

Der Prozeß nimmt sehr wahrscheinlich das Hals- und Brustmark in unregelmäßiger Querschnittsausdehnung ein. Besonders befallen sind die Hinterhörner und Hinterstränge. Ueber die Vorderhörner läßt sich bei dem Mangel an Angaben kein Urteil abgeben, doch scheint mir ihr Ergriffensein infolge der Schwäche in den Armen nicht von der Hand zu weisen zu sein; die Pyramidenseitenstränge wie auch das rechtsseitige Centrum ciliospinale sind verändert.

Fall XXVIII.

K., K., 33 Jahre, Kontrolleur aus Leipzig-Lindenau.

Tag der Aufnahme: 8. 2. 13.

Ausgang der Krankheit: 17. 2. 13 gebessert, teilweise arbeitsfähig in ärztliche Behandlung entlassen.

Anamnese: Von Krankheiten des Vaters ist nichts bekannt; er hat die Mutter verlassen. Mutter an Asthma gestorben. Vier gesunde Geschwister. Pat. ist verheiratet; 1 gesundes Kind. Weder in der näheren noch weiteren Verwandschaft kann Pat. Nervenkrankheiten noch Potatorium angeben. — Pat. hatte Masern, Scharlach, Diphtherie; mit ca. 7 Jahren Augenentzündung (cf. maculae corneae rechts). Von Krämpfen weiß er nichts anzugeben. Als ca. 8jähriger Knabe stürzte er von einem 8—10 Meter hohem Bretterhaufen herab, er erlitt eine Quetschwunde (cf. Narbe), unmittelbar nach dem Unfall war er bewußtlos, ob er erbrochen

hat, ist ihm nicht erinnerlich. Pat. war zum Militär ausgehoben, erlitt aber kurz vor der Einstellung eine Verbrennung am rechten Fuß (cf. Narbe). Keine Geschlechtskrankheiten, kein Potatorium. Bis zum 21. Jahre war Pat. Former; erlitt dann eine Blutvergiftung; Hohlhandvereiterung rechts; seitdem verminderte Gebrauchsfähigkeit der Hand: 10% Rente. — In den nächsten zwei Jahren war er Pfleger in der Universitätsklinik zu Halle. Seit 1904 ist Pat. Kontrolleur der Wach- und Schließgesellschaft zu Leipzig. Sehr anstrengenden Dienst; nur tagsüber Schlaf, angeblich meist nur 4 Stunden. In den letzten Wochen hörte Pat. Tag und Nacht Stimmen, jedoch meist nur, wenn er allein war. Die Stimmen sprachen teils gleichgültiges, teils erhoben sie Vorwürfe gegen den Pat. — Im allgemeinen war die Gemütslage in letzter Zeit ängstlich und gedrückt ohne irgendwie ersichtliche Ursache. Zugleich wegen zunehmender Schlaflosigkeit ging Pat. am 3. Februar zum Arzt, der ihm Schlafpulver verschrieb, von denen er am 8. Februar abends 10 Stück auf einmal nahm. Tentamen suicidii stride geleugnet. In $^1/_2$ Stunde fiel Pat. um, ohne völlig bewußtlos zu werden. Der sofort hinzugezogene Arzt ließ ihn der Klinik zuführen. Pat. gibt an, daß er vor 13—15 Jahren, als er sich die Verbrennung am rechten Arm und an der rechten Schulter zuzog, diese schmerzhaft empfunden habe. Auch die Verbrennung am rechten Fuß hat er damals schmerzhaft empfunden. Vor 12 Jahren hat er eine Entzündung der rechten Hand bekommen, die vom kleinen Finger ausging und eine schwere Vereiterung der Mittelhand im Gefolge hatte; während der ganzen Zeit habe er keine Schmerzen gehabt. Die im Gefolge der Affektion auftretende Achseldrüsenanschwellung hat er als schmerzhaft empfunden. Pat. gibt an, daß er schon früher auf der linken Seite nicht recht gefühlt habe.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, 1,69 m, in gutem Ernährungszustande; Unterhautfett und Muskulatur ziemlich gut entwickelt.

Kopf: Augen zeigen beiderseits im oberen Bereiche des Pupillenrandes Ectropium uveae. Rechte Pupille etwas kleiner als die linke. Pupillenreflex deutlich auslösbar, Kunjunktivalreflex fehlt. — Rechts im Zentrum der Carmea eine macula.

Mund o. B. Würgreflex nicht auslösbar.

Brust: Lunge und Herz o. B.

Abdomen: Bauchdeckenreflexe nur angedeutet, Kremasterreflexe deutlich.

Extremitäten: Starke Flexionskontraktur der Finger der rechten Hand stark behinderte passive Extensionen. Verdickung und zugleich Atrophie der Nägel des 2.—5. Fingers. Hochgradige Atrophie der Interossei, des Thenar und Hypothenar. Radiusperiostreflexe nur undeutlich auslösbar. Ueber dem rechten Fußrücken mehrere zentimeterlange Narben, Patellar und Achillessehnenreflexe sehr deutlich.

Sensibilität: im Bereich des ganzen Körpers stark herabgesetzt.

Reflexe: Es fehlen Konjunktivalreflexe; Würgreflex, Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Beim Versuch zu Gehen, kann Pat. zunächst einige zögernde Schritte ausführen, dann beginnt er zu taumeln. und fällt rücklings um, sonst keine motorischen Störungen.

Im Urin ist Veronal in großen Mengen nachzuweisen, sonst kein abnormer Gehalt, kein Eiweiß, keine Haematoporphyrinurie.

Pat. ist vollkommen bei Bewußtsein, seine Antworten sind etwas zögernd.

12. 2. 13. Die Berührungsempfindlichkeit ist sehr wechselnd, doch wird sicherlich außen an den beiden Füßen und der linken Hand Berührung gut empfunden, ebenso im Bereich der rechten Hohlhand und der Volarseite des rechten Unterarmes. Anscheinend nicht im Bereich der Finger, des Handrückens und der distalen Seite der Streckseite des rechten Unterarmes.

Nadelstiche werden ziemlich sicher nicht empfunden: im Bereiche der ganzen rechten Hand; besonders in den Fingern der rechten Hand kann ziemlich tief gestochen werden, ohne daß Pat. darauf reagiert. Auch beim Stechen in die linke Hand empfindet Pat. keine Schmerzen. Während an den Füßen Schmerzen empfunden werden, jedoch nicht besonders stark.

Im Bereich der beiden Hände wird warm und kalt sicher nicht empfunden; ebenso werden bei den Angaben an den Zehen beider Füße grobe Fehler begangen, an den Füßen direkt sind die Angaben zutreffender. Die Störung der Empfindung von Warm und Kalt erstreckt sich von der Hand auf den Unterarm und zwar auf die Beugeseite, dabei rechts stärker als links. Gegenstände werden links prompt erkannt; rechts auch, doch braucht Pat. etwas längere Zeit dazu. Der Handdruck ist rechts schwach. Besonders die Bewegung des Daumens ist rechts sehr mangelhaft; in Pfötchenstellung kann die Hand nicht gebracht werden. Am rechten Daumen findet sich eine Subluxation plantarwärts gegen den Metacarpus. Im übrigen ist eine starke Verkürzung der Aponeurose der rechten Hand zu sehen. Die übrigen Finger stehen in Kontraktionsstellung. Die linke Hand ist im übrigen normal, nur findet sich auch am Mittelfinger eine alte Verletzung. Die Gelenkempfindung an den Händen ist gut. Der Drucksinn anscheinend an den Händen auch in genügendem Maße vorhanden. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut.

14. 2. 1913. Die erneute Prüfung des Kälte- und Wärmegefühls und der Schmerzempfindlichkeit zeigt eine deutliche Herabsetzung am linken Fuß, stärker als rechts, die sich auch auf die Streckseite des Unterschenkels erstreckt.

17. 2. 1913. Pat. hat auf Luminal etwas geschlafen. Augensymptome jetzt sehr deutlich. Rechte Pupille enger als die linke, Lidspalte enger, leichter Enophthalmus.

Epikrise zu Fall XXVIII.

Anamnese: Ein 33 Jahre alter psychopathischer Mann, wird wegen Veronalvergiftung ins Krankenhaus eingeliefert. Auf Befragen gibt er an, daß er eine vor zwölf Jahren an der rechten Hand sich abspielende Entzündung nicht schmerzempfunden habe.

Status praesens: Objektiv wird nachgewiesen.

Motorische Störung: Starke Atrophie der kleinen Handmuskeln, des Thenar, Antithenar und der Interossei. Flexionskontraktur der Finger der rechten Hand.

Reflexe: An den oberen Extremitäten sind die Reflexe herabgesetzt, an den unteren gesteigert.

Sensible Störungen: Analgesie besteht an beiden Händen, Hypalgesie an beiden Füßen und an der Streckseite des linken Unterschenkels. Thermoanaesthesie besteht im gleichen Gebiete, nur erstreckt sie sich noch auf die Beugeseiten der Unterarme, und dabei rechts stärker als links. Die tactile Empfindung ist wechselnd gestört, die Störung hält sich aber vorzüglich an die analgetischen Zonen.

Trophische Störungen: Der rechte Daumen ist subluxiert. Die Fingernägel sind verdickt.

Vasomotorische Störung: Die Haut ist vasomotorisch stark erregbar.

Störung der Augen: Das rechte Auge hat eine spinale Miosis, eine Lähmung des Musculus tarsalis superior und Enophthalmus.

Die Syringomyelie wird als Nebenbefund einer Veronalvergiftung diagnostiziert. Patient ist ein Psychopath, er hat Gehörshallucinationen in Form von Phonemen, die ihm Vorwürfe machen, er leidet an einer melancholischen Gemütslage und weist hysterische Stigmata, das Fehlen des Conjunktivalreflexes und Würgereflexes, auf.

Die Muskelatrophie ist an den Händen in der bekannten Form vorhanden, die Reflexe verhalten sich nach der gewohnten Art, und die Dissociation der Empfindungsqualitäten ist nur insofern vorhanden, als in dem für Berührung ungestörtem Gebiet der Streckseite der Unterschenkel und der Volarseite der Unterarme Thermohypaesthesie besteht. Besonderes Interesse aber verdient der Fall durch das Erfülltsein der Trias des oculopupillären Symptomkomplexes, der uns in seiner Vollständigkeit zum ersten Male begegnet.

Der Sitz des Krankheitsprozesses ist wiederum das Cervicalmark, besonders die rechte Seite; Hinterhörner Hinterstränge und Vorderhörner sind ergriffen. Das Zentrum ciliospinale ist rechterseits zerstört, die Pyramidenseitenstrangbahnen sind in Mitleidenschaft gezogen.

Zusammenfassung der einzelnen Fälle.

Fassen wir nun zum Schlusse die vorherbesprochenen Syringomyeliefälle zusammen, so bringen sie in der Hauptsache eine einwandfreie Bestätigung dessen, was bereits schon an dieser Rückenmarkskrankheit beobachtet worden war.

Was das Geschlecht der Syringomyliekranken betrifft, so wird nach unserem Krankenmaterial das Hauptkontingent vom männlichen gestellt. Es kommen unter den besprochenen Fällen auf 22 Männer nur 6 Frauen. — Das Durchschnittsalter beider Geschlechter zusammen betrug ungefähr 39 Jahre, das der Frauen 44, und das der Männer 38 Jahre. Wenn diese Zahlen auch keinen Anspruch auf exakte Genauigkeit machen können, weil es doch von vornherein schon verständlich sein wird, daß es unmöglich ist bei einer sich über

mehrere Jahre hinziehenden Krankheit ein bestimmtes Jahr für diese lange Zeit geltend zu machen, und auch bei der Wahl des Jahres, in dem die Krankheit offensichtig wurde, Ungerechtigkeiten gegenüber der verschiedenen Dauer der Krankheit, die in ihrer ganzen Länge der Klinik aus begreiflichen Gründen nicht bekannt ist, die aber doch entschieden in Rechnung zu ziehen ist, erwachsen würden, so ist dennoch auf Grund dieser Mittelwerte der Schluß berechtigt, daß die Syringomyelie meist im mittleren Lebensalter auftritt. Der jüngste von unseren Patienten hatte ein Alter von 16 Jahren.

Für die Dauer der Erkrankung gelten ähnliche Entschuldigungsgründe wie für die Statistik des Alters der Syringomyeliekranken. Nach dem meist angegebenen Beginn der Krankheit ließ sich bis zum letzten Aufenthalt im Krankenhause die Dauer der Syringomyelie durchgehends für beide Geschlechter auf 7 Jahre berechnen, für die Männer auf 8, für die Frauen ungefähr auf 3—4 Jahre. Es sei aber auch hier nochmals darauf aufmerksam gemacht, daß diese Zahlen aus erwähntem Grunde auf die wirkliche Länge der Krankheit keinen Anspruch machen können, daß sie lediglich nur die Zeit des bisherigen Bestehens der Syringomyelie ankünden und somit meist nur die Anfangsjahre umfassen. Es genügt aber auch diese Tatsache schon um den ungemein schleichenden und chronischen Verlauf der Krankheit zu erkennen.

Bezüglich des Standes finde ich auch bei unseren Fällen die körperlich arbeitende Berufsklasse fast ausschließlich vertreten, und jener Ausspruch meines Lehrers, „daß er sich gegenüber den zahlreichen Fällen der Klinik und Poliklinik nicht eines einzigen Falles aus der Privatpraxis erinnere," ist mir durchaus verständlich. Auffallenderweise begegnet uns unter unseren Fällen der Schlosserberuf fünf-

mal (über 22%), das Schuhmachergewerbe zweimal. Es scheint mir dies der Beachtung wert, da die in diesen Gewerben häufig sich ereignenden beruflichen Unbilden, unter denen beim Schuhmacherberuf schon die hockende Lebensweise auffällt, sehr an das Trauma erinnert, dessen causaler Zusammenhang mit der Syringomyelie über allen Zweifel erhaben ist.

Für erbliche Belastung fehlen uns an unseren Fällen alle Anhaltspunkte. Nur ein einziges Mal wieß die Familienanamnese auf eine Tuberkulose hin, Lues stand nur in einem Falle fest, in anderen ließen sich mehr wie Vermutungen nicht aussprechen, erbliche Belastung durch eine geisteskranke Mutter mußte in einem dritten Falle in Erwähnung gezogen werden. Auch für Anomalien liegen nur mäßige Beweise vor. Ein Fall interessiert aber entschieden, da er wie schon besprochen wurde, eine allgemein kongenitale Anlage sehr wahrscheinlich macht; es ist der Patient mit dem symmetrisch angeordneten überzähligen Mamillae. Der Fall mit der Myositis ossificans ist an diesem Orte schwer zu verwerten, da das Trauma, welches hier entschieden mit der Syringomyelie in Zusammenhang zu bringen ist, beherrschend im Vordergrunde steht.

Auffallend ist aber die Tatsache, daß wir drei Epileptiker unter unseren Patienten haben. Ferner finden sich vier Fälle, bei denen Psyche und Intellekt nicht als ganz vollwertig anzusprechen sind. Auf Hysterie war auch in unseren Fällen genauestens zu achten; der Verdacht lag des öfteren vor, objektive Anhaltspunkte aber nur in einem einzigen Falle. Alkoholismus chronicus machte in einem Falle die Syringomyeliediagnose recht schwer, welche Combination ich in der Literatur unter differentialdiagnostischen Schwierigkeiten nicht vorfinden konnte.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft so steht auf Grund der vorliegenden Fälle fest, daß er ein ganz allmähliger ist, wie überhaupt die ganze Krankheit die Tendenz zum langsamen Vorwärtsschreiten in sich trägt. Die Art der klinischen Einleitung der Syringomyelie ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene, wennschon auch hier unverkennbar gewisse, fast gesetzmäßige Anläufe vorhanden sind, Symptome die Krankheit eröffnen, die später auch zur Aufstellung gewisser Typen führen. Am konstantesten kehrt unzweifelhaft folgender anamnestische Befund wieder. Zunächst stellen sich Akroparaesthesien in den distalen Teilen der Extremitäten, vorzüglich der Arme, ein; die Patienten klagen über das Gefühl des Ameisenlaufens über Kälte und Wärmeempfindung in denselben. Dann erst fällt ihnen meist eine Schwäche in den Händen und Unterarmen auf, sie können die Hände nicht strecken, und schließlich sehen sie eine Abmagerung der Handmuskulatur, besonders der Handballen und der Zwischenknochenmuskeln. Ein fast ebenso häufiges Vorkommen ist das der Verbrennungen, Verletzungen, Eiterungen und sonstigen Prozesse ohne daß Schmerzen dabei auftreten, sodaß sich die Kranken selbst darüber wundern.

An die Seite dieser stereotypen Anamnesebefunde reihen sich andere seltenerer Art, aber von nicht minderem Interesse, an. So kommt es vor, daß nur die charakteristische Atrophie der Handmuskulatur als einziges Symptom in Erscheinung tritt, anderen Patienten fällt zuerst eine Gehstörung auf, andere klagen über Gelenkbeschwerden, und wieder andere merken garnichts von ihrem beklagenswertem Leiden, bis sich ganz zufällig einmal ihre Krankheit offenbart.

Von sensiblen Reizerscheinungen möchte ich besonders auf das bei zwei Fällen vorkommende „Gürtelgefühl“ auf-

merksam machen, ein Symptom, was sonst immer nur für die Tabes dorsalis und die Rückenmarkstumoren geltend gemacht wird, das aber dem Bilde der Syringomyelie durchaus nicht fremd ist. Schlesinger macht auch in seiner Monographie für die „lanzierenden Schmerzen" denselben Anspruch geltend, was auch nach unserem Krankenmaterial anzunehmen als berechtigt erscheint.

Die motorischen Störungen bringen in der Mehrzahl unserer Fälle die Muskelatrophie nach dem Typus Düchenne-Aran, die durch ihre Atrophie des Daumens und Kleinfingerballens an die „Affenhand" der Medianuslähmung, durch ihre Atrophie der Interossei an die für Ulnarislähmung charakteristische Krallenhand erinnert. Die Streckmuskeln des Unterarmes sind nächstdem am häufigsten atrophisch, und unter den Schultermuskeln die Mm. deltoidei. Nur bei drei Fällen ist ausdrücklich angegeben, daß eine Atrophie nicht vorhanden gewesen wäre. Beugekontraktur der Finger, in Form der Krallenhand, kommt unter unseren Fällen fünfzehnmal vor.

Die Reflexe haben in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein typisches Verhalten; sie sind an den oberen Extremitäten herabgesetzt oder erloschen, an den unteren dagegen gesteigert. Der spastischparetische Gang, der in einigen Fällen angegeben ist, erklärt sich wie auch die Reflexsteigerung aus einer Schädigung von Pyramidenseitenstrangbahnen.

Aus den Angaben über elektrische Untersuchungen lassen sich infolge wechselnder und widersprechender Angaben sichere Schlüsse nicht ziehen.

Am häufigsten anzutreffen ist aber immer noch in den atrophischen Muskeln eine Unerregbarkeit für den faradischen, eine Erregbarkeit aber für den galvanischen Strom. Häufig

überwiegt in den atrophischen Muskelbezirken die A.S.Z. die sonst normalerweise sich früher einstellende K.S.Z., und die des öfteren gemachten Angaben über gleichzeitig träge, wurmfähige Zuckungen erfüllen die Forderung einer kompletten Entartungsreaktion. Freilich finden sich auch Mitteilungen von unverändert qualitativer faradischer und galvanischer Erregbarkeit in den atrophischen Muskelbezirken, von Entartungsreaktion ohne träge, wurmförmige Zuckungen, und von gänzlichem Erloschensein der Erregbarkeit bei Reizung mit beiden Stromarten.

Bezüglich der Störungen in den einzelnen Empfindungsqualitäten ist zu bemerken, daß in über der Hälfte der Fälle die Dissoziation der Empfindungsqualitäten eine typische ist. Gleich an dieser Stelle mache ich, auch betreffs der am Ende beigefügten tabellarischen Uebersicht, darauf aufmerksam, daß ich, um Wiederholungen zu vermeiden, das Wort „typisch“ angewandt habe, wenn bei normalem Vorhandensein der Berührungssensibilität, Schmerz- und Temperaturempfindung, oder auch nur eine von beiden, an irgend einer Körperstelle gestört war. „Atypisch“ dagegen soll besagen, daß bei Erfülltsein eben genannter Bedingungen an einzelnen Körperstellen an anderen alle drei Empfindungsqualitäten in wechselnder Anordnung vorhanden sind. Einer Störung des stereognostischen Sinnes ist nur in wenigen Fällen Erwähnung getan worden. Unter den sensiblen Störungen interessiert der an den Späth-Schüppelschen erinnernde Fall allgemeiner Anaesthesie am meisten.

Die trophischen Störungen bewegen sich in den bekannten Formen, die oft den Morwanschen Typus, die Raynaudsche Gangrän und die Lepra mutilans zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen, die allerdings durch das Nichtvorhandensein letzterwähnter Krankheit in unserer Gegend

nicht unwesentlich erleichtert wird. Hingewiesen sei besonders auf das relativ häufige Vorkommen arthropatischer Veränderungen, in nahezu 30% der Fälle. Sie haben ihren Sitz vorzüglich in den Schulter, Ellbogen, Hand- und Fingergelenken der oberen Extremitäten. Arthropatische Veränderungen können wie ein Fall lehrt, als einzige trophische Störungen vorhanden sein und die Krankheit selbst erst offenbar machen. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule konnte nach unseren Fällen sogar in einer Höhe von 40% nachgewiesen werden; der Sitz ist meistens die Brustwirbelsäule.

Vasomotorische Störungen finden sich in Form von Hyperhydrosis, Dermatographie und Ptyalismus angegeben.

Störungen von Seiten der Augen sind auf Grund von Ausfallserscheinungen des Sympathicus (Centrum ciliospinale) in 25% der Fälle angegeben, wobei aber nur ein einziges Mal der okulopupilläre Symptomkomplex in seiner Vollständigkeit verzeichnet ist, sonst meist nur zwei Symptome Ptosis und spinale Miosis erwähnt sind.

Nystagmus findet sich sechs mal, und Intentionstremor nur zwei mal vor. Störungen von Seiten des Mastdarmes und der Blase finden zich nur dreimal angegeben.

Bezüglich der Gehirnnerven muß ich im einzelnen auf die Epikrisen selbst verweisen. Der Nervus hypoglossus ist nach vorliegendem Krankenmaterial in je drei der Fälle gestört, der Nervus vagus wie auch der Nervus trigeminus nur zweimal. Das Verhalten des letzteren scheint mir aber von ganz besonderem Wert, da zwei Fälle vorliegen, die mit großer Wahrscheinlichkeit für ein reihenweises Befallenwerden der einzelnen Trigeminusäste, vom ersten über den dritten zum zweiten Ast sprechen (conf. Fall XIII und XVI), welche Beobachtung auch Schlesinger schon gemacht hat. Auf Grund dieser Tatsachen, meine ich, müßten sich bezüg-

lich der topographischen Lage der sensiblen Kerngebiete der drei Trigeminusäste, die ich bisher immer nur im Locus caeruleus und Tractus spinalis vorgefunden habe, Gesetze aufstellen lassen. Mir scheint auch beziehentlich dieses Nerventrios annähernd jene Umkehrung zu bestehen, wie wir sie in entsprechender Weise für die bewußte motorische Innervation der Körpermuskulatur von den Nervenzellen des Gyrus centralis anterior her kennen, daß nämlich die am weitesten entfernten Muskelgebiete von den am höchst gelegenen, die naheliegenden Muskelgebiete aber von den am tiefsten gelegenen Nervenzellen innerviert werden, nur mit dem Unterschiede, daß wie die Verhältnisse umkehren müssen. Nun ist es überzeugend genug, daß ein syringomyelitischer Prozeß, der sich auf das Großhirn fortsetzt, — vorausgesetzt, daß er sich nicht sprungweise entwickelt — zunächst die untersten Partien des Tractus spinalis N. trigemini vernichten müßte, ein Umstand der um so begreiflicher ist, da der Tractus spinalis im Rückenmark allmählich in die Kernsäule der Substantia gelatinosa Rolandi übergeht, die ihren Sitz im Hinterhorn hat, wo bekanntermaßen der Lieblingssitz der Syringomyelie ist. Die Störungen im ersten Trigeminusaste müßten also der tiefsten Stelle des zuerst in Mitleidenschaft gezogenen Tractus spinalis entsprechen. Es würde dann in Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit dem progressiven pathologischen Prozesse zu folgern sein, daß sich das Kerngebiet des untersten Trigeminusastes über dem des ersten befinde, und das des mittelsten Trigeminusastes die höchstgelegene Stelle einnehme, vielleicht dem Locus caeruleus gleichkomme.

Bezüglich des Vorhandenseins bulbärer Symptome bei Syringomyelie im allgemeinen ist auch hier die Ansicht Schlesingers zu bestätigen, daß das Großhirn immer nur

Nr.	Name	Alter	Beruf	Erbl. Belastung	Psyche und Gehirn	Aetiologie und Beginn der Krankheit	Motorische Störungen: Atrophien	Kontrakturen	Reflexe	Gang	Elektr. Untersuchung	Sensible Störungen	Trophische Störungen: Hautveränderungen	eitrige Prozesse	Arthropatien	Verkrümmung der W.-S.	Vas
I.	H., E.	43	Dienstmädchen	—		Kopfschmerzen, ziehende Schmerzen in Füßen u. Oberschenkeln	Athrophien d. Schulter und Handmuskeln, der Beuger und Strecker der Unterarme	Beugekontraktur der Mittelfinger d. link. H. (Klauenhand angedeutet)	An den oberen und unteren Extremitäten gesteigert	Spastisch paretisch	Keine qualitative Veränderung für beide Stromarten. Atroph. M. f. konst. Str., teilw. herabgesetzt, auf stark. farad. gut reagierd.	Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Haut trocken und kühl, von verminderter Elastizität. Brandblasen			Keine Deformität, obgleich Verringerung der Beweglichkeit der Wirbelsäule	
II.	K., F.	56	Tischlersehefrau	T. B.		Akroparästhesien in Zehen u. Fingerspitzen	Atrophie der Armmuskulatur, bes. der kleinen Handmuskeln	In Hüft- und Kniegelenk Beugekontraktur	An den oberen Extrem. erloschen, an den unteren erhöht	Unmöglich	Nirgends träge Zuckungen. An einzelnen Stellen ASZ > KSZ	Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Haut dünn, blaß, welk, links eitrige Pharyngitis	Decubitus	Schulter-, Ellbogen-, Hüft-, Kniegelenk ?	Ausschweifung der Lendenwirbelsäule?	
III.	U., A.	36	Schuhmacher	—			Atrophie der Strecker des Unterarmes und d. Interossei. Linker Oberschenkel ist atrophisch.				Keine deutliche ER.	Atypische dissoc. Empfindungslähmung, stereogn. Sinn gestört	Defluvium capillorum			Wirbelsäule nach rechts gering ausgebogen	
IV.	W., H.	41	Arbeiter	—		Unsicherheit im Gang, Akroparästhesien, Panaritien	Atrophie d. klein. Handmuskeln, Deltoideus sin. et Glutaeus maximus dexter	Krallenstellung der Hände	An den oberen Extremitäten erloschen oder herabgesetzt, an den unteren gesteigert		R. Handmuskeln weder galvanisch noch faradisch erregbar. L. Handmuskeln zeigen ER.	Typische dissoc. Empfindungslähmung	Rhagaden, Verhornungen, rißige Nägel, Defluvium capillorum	Panaritien. Fingerdefekte	Finger und Handgelenk	Leichte Scoliosis dextra convexa v. thor. 2.—10.	S
V.	K., E.	36	Kutscher	—		Eiterungen an den Fingern	Keine Atrophien		An den oberen Extremitäten erloschen, an den unteren gesteigert		Keine ER. in Hand- und Beinmuskulatur	Typische dissoc. Empfindungslähmung		Panaritien			
VI.	Z., F.	62	Arbeiter	—		Geschwüre an den Fingern			(unklar)			Fast typische dissoc. Empfindungslähmung	Schwielige Verdickung. der Haut. Chiromegalie		Fingergelenke		
VII.	M., H.	26	Bahnarbeiter	—		Sprödigkeit und Rissigkeit der Haut, brennende Schmerzen, Panaritien	Keine Atrophien		In d. rechten ob. Extr. erloschen, in d. linken vorhand. In d. unteren Extremitäten erhöht.	Nicht spastisch		Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Rißigkeit und Verdikkungen der Epidermis. Atrophie der Nägel	Viele Panaritien		Deformität d. W.-S. Vert. thor. 1.—6. nach rechts. 7.—12. vert. thor. prominent.	
VIII.	R., H.	56	Schmied	—	Potator	Gangränöse Füße	Atrophie d. Interossei		An den oberen Extremitäten erhalten. Patellarreflexe gesteigert			Typische dissoc. Empfindungslähmung	Narben				
IX.	A., O.	21	Eisenhobler	—		Verwundungen und Schwäche in den Fingern	Atrophie der kleinen Handmuskeln	Linke Hand zeigt andeutungsweise Krallenhand	An den oberen Extremitäten nicht vorhand., an den unteren gesteigert		In den atrophischen Muskeln ER. Wurmförmige Zuckungen	Fast typische dissoc. Empfindungslähmung	Narben	Panaritien, Phlegmone			
X.	L., R.	39	Arbeiter	—	Epileptiker	Akroparästhesien und Schwäche in der rechten Hand	Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Deltoidei	Die Finger, bes. rechts in starker Beugekontraktur	An der oberen Extrem. erloschen. Linke untere Extrem. gesteigerte Reflexe			Typische dissoc. Empfindungslähmung	Chron. Ekzem am linken Hypothenar. Haut glatt, atrophisch, Narben	Spontane Blasenbildung am Oberarm	In beiden Schultergelenken	Leichte Kyphose (Sitz?)	Sch
XI.	U., F.	41	Schriftsetzer	Mutter ist geistes krank		Kribbeln u. Schwäche in den Händen	Atrophie der Handmuskeln in den Extensoren der Unterarme		An den oberen Extrem. erloschen, an d. unteren gesteigert	Spastisch paretisch		Atypische dissoc. Empfindungslähmung				Abflachung der Wirbelsäule in Höhe des 7. bis 9. Brustwirbels	
XII.	O., H.	61	Handarbeiter	—		Gelenkbeschwerden		Flexionskontraktur der Finger der rechten Hand	Beiderseits gesteigerte Patellarreflexe		Triceps ER. Kleinfingermuskeln u. d. rechte Deltoideus zeigen träge Zuckungen	Typische dissoc. Empfindungslähmung	Starke Epidermis. Narben		Finger-, Hand-, Ellbogengelenke verändert		
XIII.	P., H.	43	Arbeiter	—	Epileptiker	Taubheitsgefühl in den Fingern. Panaritien	Atrophie der kleinen Handmuskeln	Unregelmäßige Beugekontraktur der Finger	An den oberen Extrem. erloschen, an d. unteren gesteigert		Atrophische Muskeln sind durch galvanische Ströme unerregbar	Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Haut schwielig verdickt. Rhagaden an d. Beugefalten der Finger	Geschwüre		Brustwirbelsäule leicht nach links konvex	
XIV.	F., J.	36	Schlosser	—		Paraesthesien Wunden ohne Schmerzen	Atrophie der kleinen Handmuskeln	Kontraktur der linken Hand (Klauenstellung)	Patellarreflexe gesteigert			Typische dissoc. Empfindungslähmung	Narben	Verstümmelung d. Finger. Amputationsstumpf am r. Unterarm		Kyphoscoliose d. Brustwirbelsäule nach rechts	

otor. Störung	Störung der Augen	Gehirnnerven	Nystagmus	Intentionstremor	Mot. und sens. Reizerscheinungen	Störungen d. Blase und d. Mastdarms	Gleichzeitige Krankheiten	Klinische Diagnose	Ausgang der Krankheit	Mutmaßlich. Sitz d. Prozesses	Path. anatom. Diagnose
eichelfluß	Vorhand.	IX u. X	Vorh.	Vorh.		Beschwerden beim Wasserlassen. Unwillkürlicher Urinabgang	Pneumonie	Syringomyelie	Exitus letalis	Bulbus Cervicalmark Sacralmark (3. 4.)	Syringomyelie, chron. Leptomeningitis. Hypostatische katarrh. Pneumonie
		X u. XII			Fibrill. Zuck. in Arm u. Rückenmuskulatur unwillkürl. schmerzh. Zuckg. i. den Beinen	Incontinentia alvi et urinae		Syringomyelie	Exitus letalis	Bulbus Cervicalmark Sacralmark (3. 4.)	
	Vorhand.				Wadenkrämpfe			Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
veiß r > l			Vorh,		Fibrilläre Zuckungen		Nephritis chronica	Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark $L_4 - S_1$	
							Nephritis parenchymatosa haemorrhagica	Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark $C_3 - Th_4$	
	Vorhand.	(Hemiatrophia facialis?)						Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
			Vorh.		Gürtelschmerzen			Syringomyelie	Besserung	Cervicalmark	
			Vorh.				Chron. Alkoholismus Lues?	Syringomyelie	Gangrän der Füße geheilt	Cervicalmark	
			Vorh.				(Empyem)	Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
n des rechten Beines	Vorhand.	r. XII		Vorh.	Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln	Abwechselnd Verstopfung und Durchfall?	Coronarsclerose Angina pectoris	Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark (XII.)	
								Syringomyelie incipiens	Ungeheilt	Cervicalmark	
					Fibrilläre Zuckungen in den Kleinfingermuskeln r > l			Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
		Hyp. od. Analgesie $V_{1 u. 3}$ Thermohypaesthesie $V_{2 u. 3}$ Thermoanaesthesie V_1 — Tactile Anaesthesie V_1						Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark sensibler Trigeminuskern	
								Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	

No.	Name	Alter	Beruf	Erbl. Belastung	Psyche und Gehirn	Aetiologie und Beginn der Krankheit	Motorische Störungen: Atrophien	Kontrakturen	Reflexe	Gang	Elektr. Untersuchung	Sensible Störungen	Trophische Störungen: Hautveränderungen	eitrige Prozesse	Arthropathien	Verkrümmung der W.-S.
XV.	U., F.	31	Buffetier	—			Atrophie der kleinen Handmuskeln				In den atrophische Muskeln ist die elektrische Erregung erloschen	Typische dissoc. Empfindungslähmung		Schnitt- und Brandwunden		
XVI.	K., E.	20	Schuhmacher	—		Schwäche u. Schmerzen in den oberen Extr.	Atrophie der Deltoidei, der Muskeln des Ober- und Unterarmes, bes. d. kleinen Handmuskeln	Krallenstellung der linken Hand	An den oberen Extr. nicht auslösbar, an den unteren gesteigert			Typische dissoc. Empfindungslähmung				
XVII.	L., H.	41	Geschirrführer	—	Unsicherheit in den anamnestischen Zeitangaben		Atrophie der kleinen Handmuskeln, Atrophie des linken Beines		Gesteigert a. d. unteren Extremitäten		In den Handmuskeln hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit. Träge Zuckung bei direkter galvanischer Leitung	Typische dissoc. Empfindungslähmung				
XVIII.	W., P.	59	Weichenstellersehefrau	—		Kälte und Steifigkeit im Arm	Atrophie des Deltoideus. Infraspinatus und der kleinen Handmuskeln	4. u. 5. Finger in Beugekontraktur R > L				Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Schuppende Haut. Narben	Geschwür an den Fingern	Arthropathien a. Finger- und Schultergelenk	
XIX.	W., K.	69	Handelsfrau	—		Verbrennungen u. Eiterungen an den Fingern		Kontrakturen der Finger				Typische dissoc. Empfindungslähmung	Narben. Verdickung der Finger			
XX.	Sch.. E.	38	Geschirrführer	—	Etwas dement	Schwere in den Beinen. Brandwunden	Keine Atrophien		An den unteren Extremitäten gesteigert (Babinski)	Spastisch		Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Unregelmäßiges Wachstum der meist quergestreiften Nägel			Starke lumbodorsale r. Scoliose. Beginn Ende der 20er Jahre (Pedes plani)
XXI.	L., G.	16			Bewußtlos											
XXII.	Sch.. F.	37	Invalid	—		Beeinflußung des Verlaufs durch Trauma. Verletzungen. Schwere in der linken Seite	Atrophie der Deltoidei i. d. Brachioradiales u. d. kleinen Handmuskeln	Finger der linken Hand in Klauenstellung	An der linken oberen Extremität erloschen		Faradisch unerregbar oder stark herabgesetzt die Extensoren und Kleinfingermuskeln. Galvanisch ist der Brachioradialis erregbar	Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Haut derb, Narben (Myositis ossificans)	Excoriationen	Arthropathien an den Fingergelenken. Verdickung der Knochen d. linken Unterarms. Bs d. Condyli int. hum.	Lendenwirbelsäule lordotisch verkrümmt. dabei Scoliose nach rechts
XXIII.	H.. W.	25	Nadler	—		Schwäche in den Armen und Schlaganfälle	Atrophie der Handmuskeln	Hände merkwürdig verbildet	Steigerung a. d. unteren Extremitäten			Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Blasenbildung an den Fingern			
XXIV.	F.. K.	29	Maler	–	Epileptiker	Krampfanfälle	Atrophie der kleinen Handmuskeln		Steigerung a. d. unteren Extremitäten				Ernährungsstörungen der Nägel und Endphalangen. Narben	Eiternde und granulierende Wunden		
XXV.	R., E.	22	Dienstmädchen	—		Abnahme der Kraft in den Händen und Gehstörungen	Atrophie der Interossei	Kontrakturen der Finger				Typische dissoc. Empfindungslähmung				Leichte Scoliose
XXVI.	H., O.	38	Schmied, Hofmeister	—		Abmagerung der Muskulatur. Trauma	Atrophie der kleinen Handmuskeln	Krallenstellung bes. des kleinen Fingers				Typische dissoc. Empfindungslähmung				
XXVII.	L.	42	Buchbinder	—		Schwäche in den Händen. Gürtelschmerzen.			An d. oberen erloschen, an den unteren herabgesetzt			Atypische dissoc. Empfindungslähmung			Daumen ist subluxiert	
XXVIII.	K., K.	33	Kontrolleur	—	Psychopath	Schmerzlose Verbrennungen	Atrophie der kleinen Handmuskeln		An den oberen herabgesetzt, an den unteren gesteigert			Atypische dissoc. Empfindungslähmung	Verdickung der Fingernägel			

motor. Störung	Störung der Augen	Gehirnnerven	Nystagmus	Intentionstremor	Mot. und sens. Reizerscheinungen	Störungen d. Blase und d. Mastdarms	Gleichzeitige Krankheiten	Klinische Diagnose	Ausgang der Krankheit	Mutmaßlicher Sitz des Prozesses	Path. anatom. Diagnose
Hyperhydrosis n Gesichtshälfte. rmatographie								Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
		V_1 Hypalgesie					Ulcus pharyngis lueticum	Syringomyelie	Gebessert	Cervicalmark	
								Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
d. rechten Hand- ist die Haut als über dem linken								Syringomyelie	Arbeitsunfähig entlassen	Cervicalmark	
							Pneumonie Schrumpfniere	Syringomyelie	Exitus letalis		Syringomyelie
					Linker Quadriceps grob, fasciculärer Tremor			Syringomyelie		Cervicalmark	
							Nephritis chronica. Cystitis	Syringomyelie	Exitus letalis		Syringomyelie
r Arm unregelßig verfärbt		I III VII X XII links	Vorh.		Fibrilläre Zuckungen in der Zunge			Syringomyelie		Cervicalmark Bulbus	
							[Ueberzählige Mamilla]	Syringomyelie	Ungeheilt		
						Incontinentia alvi et urinae	Phthisis pulmonum	Syringomyelie	Exitus letalis	Cervicalmark 3. u. 4. Sacralsegment	Syringomyelie
								Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
								Syringomyelie	Ungeheilt	Cervicalmark	
								Syringomyelie, Gliose des Halsmarkes		Hals- u. Brustmark	
stark erregbar							Veronalvergiftung	Syringomyelie	(Gebessert)	Cervicalmark	

Literatur.

Andral, Journal de Physiologie expérimentale 1826.

Bäumler, Anna, Ueber Höhenbildung im Rückenmark. Ing.-Dissertation Zürich 1887.

Bing, Robert, Kompendium der topischen Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik. Berlin-Wien 1909.

Borst, M., Geschwülste des Rückenmarkes (aus: Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, 9, I, Wiesbaden 1904).

Brunner, Miscell. nat. curios. III. Dec. ann. I 1688.

Bruttan, Carl, Ein Beitrag zur Kasuistik der zentralen Gliose des Rückenmarks. (Syringomyelie) Dorpat 1892.

Düchenne de Boulogne, Traité de l'éléctrisation localisée. III édit. T. I p. 453, Paris 1847.

Edinger, Schmidts Jahrbuch 1889.

Eichhorst und **Naunyn,** Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie 1874, T. II.

Erb, Wilhelm, Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1877.

Etienne, Ch., La dissection du corps humain. III Livre chap. 35, Paris 1846.

Flechsig, Paul, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke des Menschen 1876.

Fürstner und **Zacher,** Zur Pathologie u. Diagnostik d. spinalen Höhlenbildung. Arch. für Psychiatrie, Bd. 14.

Hallopeau, Contribution à l'étude de la sclérose periependymaire. Gaz. medic. de Paris 1870.

Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Leipzig 1893.

Hutin, Nouvelle bibliothèque médicale T. 1, Paris 1828.

Joffroy et **Achard,** De la myélite cavitaire. Arch. f. Physiolog. 1887.

Kahler und **Pick,** Beiträge zur Lehre von d. Syringo- u. Hydromyelie. Vierteljahrschr. f. pakt. Heilkunde 1879.

Kahler und **Pick,** Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie Bd. 10.

Kahler, Otto, Paraplegia cervicalis mit eigentümlichen Sensibilitätsstörungen. Prag. mediz. Wochenschr. 1882, Nr. 42 und ff.

Kahler, Otto, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prager mediz. Wochenschrift 1888, Nr. 6 und 7.

Kiewlycz, Mariau, Ein Fall v. Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und sekundärer Degeneration. Arch. f. Psychiatr. Bd, 20, Berlin 1888.

Krauß, Ed., Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virchows Archiv, Bd. 101, 1885.

Kronthal, Zur Pathologie d. Höhlenbildungen im Rückenmarke. Neurol. Zentralblatt 1883.

Langhans, Th., Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virch. Arch. Bd. 64, 1875 u. Bd. 85, 1881.

v. Lenhossék, Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Jahrgang V, Wien 1859.

Leyden, E., Hydromyelus u. Syringomyelie. Virch. Arch., Bd. 68, 1876.

Morgagni und **Santorini,** Advers. anatom. VI. Lugd. Batav, 1740. — Animadvers XIV, p. 17 und 18.

Morvan, De la parèsie analgésique à panaris des extrémités superieures ou parésoanalgésie des extrémités supérieures. Gazette hebd. de médicine et de chirurg 1883.

Neuhaus, Zur Pathologie d, Höhlenbild. im Rückenmarke. Berlin 1889.

Nonat, Recherches sur le développement du canal accidentel dans la moëlle épinière. Arch. géner. de Médicine 1838, p. 287.

Nothnagel, Erkrankung des Nervensystems. Bd. 10, 1897.

Ollivier d'Angers, De la moëlle épinière et ses maladies 3 édit. Paris 1824.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

Portal, Memoire sur la nature et le traitement de plus malad. Paris 1800, vol I.

Portal et **Senac,** Cours d'anatomie médicale. T. IV, p. 117, Paris 1804.

Rachetti, Della struttura della med. spinal. Milano 1816.

Reisinger und **Marchand,** Ueber das Gliom des Rückenmarkes. Virch. Arch., Bd. 98, 1884.

Rolly, Ueber periependymäre Wucherung, Kanalisierung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindl. Rückenmarkskanal. Leipzig, 1902.

Roth, Wladimír, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de neurolog. 1887—1889, Bd. 14—16.

Saxer, Fr., Zentralblatt f. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. (Ziegler, v. Kahlden) Bd. 9, Jena 1898.

Simon, Th., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. (III. Ueber Syringomyelie etc.) Arch. für Psych. Bd, 1875.

Schlesinger, Hermann, Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien 1895.

Schüppel, O., Ein Fall von allgemeiner Anaesthesie Bd. XV, 1874.

Schultze, Fr., Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und der Medulla oblongata. Virch. Arch., Bd. 87.

Schultze, Fr., Weiterer Beitrag zur Lehre von der zentralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. Virch. Arch., Bd. 102.

Schultze, Fr., Klinisches u. anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 13.

v. Strümpell, A., Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatr. 1880.

Virchow, R, Die Beteiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und Hydromyelie. Virch. Arch., Bd. XXVII.

Westphal, Ueber einen Fall von Tumor und über Höhlen im Rückenmarke. Arch. f. Psych. Bd. 5.

Westphal, A contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia). Brain 1883.

Lebenslauf.

Ich Max, Alfred Dreßler, wurde als Sohn des Oberzahlmeisters Max Dreßler und seiner Gattin Clara geb. Zimmer am 21. Sept. 1887 in Petersdorf im Riesengebirge geboren. Ich besuchte die Bürgerschule, Realschule und die Petrischule, Leipziger Realgymnasium, welch letzteres ich Ostern 1909 mit dem Reifezeugnis verließ. Meine Studienzeit habe ich ausschließlich an der Leipziger Universität verbracht, wo ich im Sommer 1911 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im ersten Semester diente ich gleichzeitig im 8. Infanterie-Regiment „Prinz Johann Georg“ Nr. 107. Meine klinischen Lehrer waren u. a. von Strümpell, Payer, Zweifel, Marchand, Hoffmann, Heinecke, Rolly, Sattler, Soltmann†, Thiemisch, Flechsig und Rille. Das medizinische Staatsexamen beendete ich am 12. Juni 1914 in Leipzig.